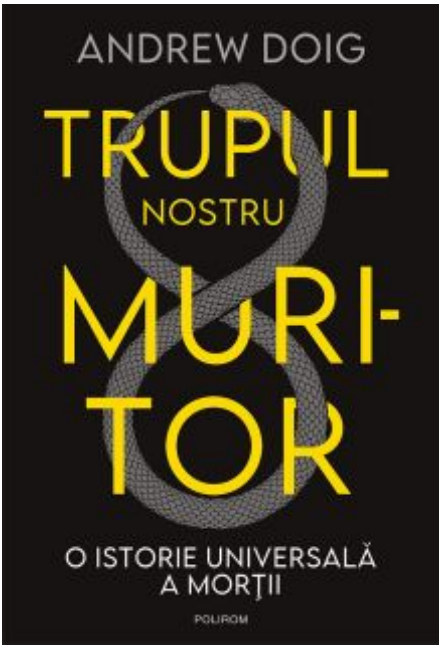

ANDREW DOIG
TRUPUL
NOSTRU
MURI-
TOR
O ISTORIE UNIVERSALĂ
A MORȚII
POLIROM

ANDREW DOIG

TRUPUL NOSTRU MURITOR

O istorie universală a morţii

Traducere din limba engleză de

Ruxandra Câmpeanu

EDITURA POLIROM

2023

Andrew Doig

This Mortal Coil

A History of Death

Copyright © 2022

All rights reserved
© 2023 by Editura Polirom, pentru ediția în limba română

www.polirom.ro
Editura POLIROM
Iaşi, B-dul Carol I nr. 4; P.O. BOX 266, 700505
Bucureşti, Splaiul Unirii nr. 6, bl. B3A, sc. 1, et. 1;
sector 4, 040031, O.P. 53

ISBN ePub: 978-973-46-9768-7
ISBN PDF: 978-973-46-9769-4
ISBN print: 978-973-46-9340-5

Coperta: Radu Răileanu
Pe copertă: © vinap/Shutterstock.com

Această carte în format digital (e-book) este protejată prin copyright şi este destinată exclusiv utilizării ei în scop privat pe dispozitivul de citire pe care a fost descărcată. Orice altă

utilizare, incluzând împrumutul sau schimbul, reproducerea integrală sau parțială, multiplicarea, închirierea, punerea la dispoziția publică, inclusiv prin internet sau prin rețele de calculatoare, stocarea permanentă sau temporară pe dispozitive sau sisteme cu posibilitatea recuperării informației, altele decât cele pe care a fost descărcată, revânzarea sau comercializarea sub orice formă, precum şi alte fapte similare săvârşite fără permisiunea scrisă a deținătorului copyrightului reprezintă o încălcare a legislației cu privire la protecția proprietății intelectuale şi se pedepsesc penal şi/sau civil în conformitate cu legile în vigoare.

Lectura eco - un supererou al lumii moderne!
Versiune digitală realizată în colaborare cu Libris.ro

ANDREW DOIG este profesor de biochimie la University of Manchester. A studiat ştiinţele naturii şi chimia la Cambridge şi biochimia la Stanford University Medical School. Cercetările sale vizează domenii precum biologia computațională, neuroştiinţele, demența, dezvoltarea biologică şi proteinele.

Notă: Toate adresele de internet care figurează în carte erau corecte la data trimiterii ei la tipar. Dacă unele adrese s-au modificat sau unele site-uri au dispărut între timp, autorul şi editorul îşi exprimă regretul cu privire la orice neajunsuri care ar putea rezulta din această situație, dar nu îşi pot asuma nicio răspundere pentru astfel de schimbări.

Lui Penny, *Lucy şi Sarah*

Căci ce vise pot răsări în somnu-acesta-al morții
Când ne-au lepădat trupul nostru muritor?
La asta se cuvine a cugeta.
William Shakespeare, *Hamlet*[1]

[1] Actul III, scena I, traducere de Leon Leviţchi şi Dan Duţescu (citat modificat – *n.red*.).

Introducere

Cei patru călăreți din Siena

Şi atât de mulți pieriră, încât cu toții crezură că venise sfârşitul lumii.

Agnolo di Tura del Grasso, *Ciuma în Siena. O cronică italiană*, 1348

La şase sute de ani după ce francii, goții, saxonii şi alte populații au invadat şi au provocat prăbuşirea Imperiului Roman de Apus, pe teritoriile lor se formaseră deja statele pe care le cunoaştem astăzi: Franța, Anglia, Spania şi Germania. Aici, din anul 1000 până în 1300, clima a devenit mai caldă, s-au despădurit terenuri pentru culturi, s-au întemeiat oraşe şi s-au perfecționat tehnicile agricole. S-au inventat hârtia, busola, morile de vânt,

praful de puşcă şi ochelarii de vedere, care, alături de corăbiile mai bune şi de ceasurile mecanice, au impulsionat creşterea economică şi comerțul. Sporirea avuției a făcut posibile înființarea unor noi universități, construirea magnificelor catedrale gotice, susținerea literaturii şi a muzicii. Foametea nu dispăruse, dar societatea medievală, împărțită în cei care se roagă, cei care se luptă şi cei care muncesc, îşi păstra încă structura tripartită. Toate acestea aveau să fie aduse în pragul colapsului de catastrofica Moarte Neagră, care a lovit Europa în anii 1340.

În 1347, Siena era unul dintre cele mai bogate şi mai frumoase oraşe din centrul Italiei, clădindu-şi prosperitatea pe sistemul bancar, comerțul cu lână şi puterea militară. Un vizitator ar fi putut să admire impresionantul sediu al guvernului, Palazzo Pubblico, precum şi o spectaculoasă catedrală supusă în vremea aceea unor lucrări menite să-i dubleze capacitatea. Până în secolul al XIII-lea, Siena ajunsese egala Florenței, marea ei rivală aflată la cincizeci de kilometri mai la nord, şi îşi extindea teritoriul în mod constant.

Agnolo di Tura del Grasso, cizmar şi perceptor, ne-a lăsat o cronică a Sienei din 1300 până în 1351, bazată pe observațiile sale personale, pe documente de arhivă şi pe

propria experiență. Cronica sa este una dintre cele mai bune surse care ni s-au păstrat din vremea aceea despre cea mai devastatoare boală din istoria umanității: ciuma.

Ciuma a ajuns în Toscana prin portul din Pisa în ianuarie 1348. I-au trebuit două luni să urce pe cursul apei până în Florența, după care a luat-o spre sud, spre Siena. Di Tura ne spune că „Morțile începură să apară în Siena în mai [1348]. Fu cumplit şi crâncen lucru... Cei atinşi de boală mureau numaidecât. Le apăreau umflături la subsuori şi vintre şi căzeau ca secerați din picioare, chiar în timp ce vorbeau. Tatăl îşi părăsea copiii, nevasta îşi lăsa bărbatul, frate lăsa pe frate”[1].

Mortalitatea era aşa de ridicată, încât înmormântările obişnuite, după rit creştin, deveniseră imposibile. Nu se mai găsea cine să îngroape morții. Oamenii se vedeau nevoiți să lase cadavrele rudelor în şanțuri sau să le aducă la marile gropi comune, unde adeseori erau puse în pământ fără ca vreun preot să mai țină vreo slujbă. Sărmanul di Tura şi-a pierdut toți copiii: „Cât despre mine... mi-am îngropat cei cinci copii cu mâinile mele. Şi unii morți erau aşa de puțin acoperiți de țărână, că-i târau câinii afară din groapă şi multe cadavre au sfârtecat astfel pretutindeni în oraş. Nimeni nu-şi mai

plângea morții, căci toți se aşteptau la aceeaşi soartă... Şi zadarnic era orice leac, la fel şi orice altă pavăză".

După estimarea lui di Tura, au murit atunci trei sferturi din populația oraşului şi a împrejurimilor Sienei – în jur de 80.000 de oameni în doar cinci luni. Societatea s-a destrămat:

> Iar cei care scăpaseră cu viață erau căzuți parcă în stupoare şi goliți de aproape orice sentiment. Şi multe ziduri şi altele asemenea au fost lăsate de izbelişte şi toate minele de argint şi de aur şi de cupru de pe pământ sienez au fost părăsite, după cum am arătat; cum la țară s-au prăpădit mult mai mulți, numeroase pământuri şi cătune au fost părăsite, de n-a mai rămas nici picior de om pe acolo. N-o să scriu ce cumplit a fost la sate, cum au sfâşiat lupii şi sălbăticiunile cadavrele îngropate prea aproape de suprafață. Siena părea aproape pustie, căci rareori mai vedeai vreun suflet prin oraş. Şi pe urmă, când molima s-a mai domolit, toți câți supraviețuiseră s-au lăsat în voia plăcerilor fără nicio înfrânare: călugări, preoți, măicuțe şi mireni, deopotrivă bărbați şi femei, petreceau cu toții, dedându-se la cheltuieli şi jocuri de noroc fără nici cea mai mică grijă. Şi fiecare se simțea bogat, pentru că scăpase cu viață şi lumea era acum din nou a lui[1].

Povestea ciumei din Siena şi mărturia lui Agnolo di Tura arată cu lux de amănunte ravagiile pe care le putea produce această boală. Cu toate că Moartea Neagră e un

caz-limită, decesul subit ca urmare a diverselor boli infecțioase a fost un fenomen foarte răspândit timp de mii de ani, mai ales de când am început să cultivăm pământul şi să locuim în oraşe. Din fericire, acum e foarte rar. Deşi avem dreptate să privim cu îngrijorare boli contagioase ca gripa, pneumonia şi COVID-19, virulența lor nici nu se compară cu a holerei, a variolei sau a ciumei. Şi totuşi, la o privire mai atentă, evenimentele din Siena mai dezvăluie două cauze majore ale deceselor din vremea aceea, pe care între timp le-am eliminat în mare măsură, şi anume foametea şi războiul.

Recolta a fost foarte slabă în Toscana în 1346, iar grindina a distrus culturile în anul următor[2]. Oameni înfometați şi malnutriți s-au mutat de la țară la oraş, în căutare de mâncare, muncă şi pomană. Condițiile lor de trai aveau să amplifice efectele Morții Negre, boala transmițându-se cu rapiditate în cartierele supraaglomerate şi murdare. Foametea ucide mai ales prin faptul că facilitează propagarea bolilor contagioase şi amplifică riscurile asociate cu ele, aşa că Moartea Neagră a lovit Siena exact când oraşul era mai vulnerabil, ca urmare a celor doi ani de foamete.

Oraşele-state din Italia şi vecinii lor puternici, ca Franța, Spania şi Imperiul Otoman, se războiau

încontinuu. Conflictele armate erau endemice pe întreg cuprinsul Italiei, precum şi în restul Europei. Războaiele italiene erau purtate de obicei nu de cetăţeni transformaţi în soldaţi, ci de mercenari, care organizau asedii, se aprovizionau din prăzile pe care le luau şi distrugeau în mod voit culturile, şeptelul şi clădirile din teritoriul inamic, condamnându-i pe ţărani la mizerie şi foamete. Armatele foloseau ciuma în avantajul lor, aşteptând ca boala să facă ravagii într-un oraş pentru ca abia apoi să-şi trimită trupele de ocupaţie.

Înainte de fatidicii ani 1340 şi 1350, Siena se bucurase aproape permanent de succes în războaie timp de sute de ani, întinzându-şi graniţele până pe coastă. Ciuma a pus capăt brusc acestei stări de lucruri. Meşteşugurile, construcţiile, agricultura şi administraţia treburilor publice au îngheţat pur şi simplu. Când Siena şi-a reluat viaţa politică, avuseseră loc atâtea decese în rândul elitelor locale, încât corpul administrativ şi-a redus dimensiunile cu o treime. Toscana era plină de clădiri părăsite, oraşe-fantomă, câmpuri năpădite de buruieni şi terenuri recucerite de păduri[2]. Oligarhia care condusese Siena timp de şaizeci şi opt de ani a fost înlăturată de la putere în 1355, ceea ce a dus la un secol de revoluţii şi de instabilitate guvernamentală[1]. Trupe de

mercenari rămase neplătite au pus stăpânire pe sate, terorizând şi jefuind populația. Profitând de noua situație, oraşe rivale au început să-şi însuşească părți din teritoriul sienez. Deznodământul a venit în 1555, când republica s-a predat regelui Filip al Spaniei, care a dat-o imediat pe mâna aprigei sale rivale, Florența. De-abia în secolul XX a mai atins populația Sienei nivelul de dinainte de ciumă, ceea ce explică, în parte, cum a ajuns oraşul să-şi conserve frumosul centru medieval. Catedrala a rămas neterminată până în zilele noastre.

Aşadar, Ciuma, Foametea şi Războiul, împreună cu Moartea însăşi, erau cei patru călăreți ai apocalipsei medievale. Astăzi, principalele cauze de deces sunt cu totul altele: insuficiența cardiacă, atacul cerebral, cancerul şi demența. Dacă mai înainte oricine putea muri de boală sau în urma unui act violent, indiferent de vârstă, şi nici nu era nevoie de mai mult de un an sau doi de recoltă proastă ca foametea să bată la uşă, acum dimpotrivă, în multe țări supraabundența alimentară e o problemă mai mare decât lipsa hranei, iar o moarte survenită înainte de şaizeci de ani e considerată şocant de prematură. Stilul nostru de viață s-a schimbat în nenumărate moduri, care se reflectă, la rândul lor, în

felul cum murim. Scopul cărții de față este să arate cum anume s-a produs această schimbare.

Care sunt principalele cauze ale mortalității în lumea modernă? În total au fost 56.873.804 morți în 2016. Unii au murit pe un pat de spital din cauza unor tumori canceroase, alinați cu ajutorul morfinei şi înconjurați de cei dragi. Mulți au suferit de boli infecțioase, iar sistemul lor imunitar nu a putut face față microbilor ucigaşi. Unii nu au apucat să trăiască mai mult de câteva ore după ce au venit pe lume, din cauza unor defecte congenitale, a unor anomalii genetice sau a unor complicații la naştere. Alții au fost victimele unor accidente fatale – în trafic, prin înec sau în incendii. Sau şi-au luat singuri viața, cu arme sau diverse substanțe. În prezent, cea mai frecventă cauză a mortalității la nivel mondial e cardiopatia ischemică, cunoscută mai simplu sub denumirea de atac de cord. Atacul cerebral este a doua cauză majoră a deceselor. Apoi vin bolile de plămâni, printre care se numără astmul, emfizemul pulmonar şi pneumonia. Cancerul fatal este împărțit în mai multe categorii, dar, dacă le socotim împreună, atunci cancerul ucide aproape la fel de mulți oameni ca şi bolile de inimă.

Situația actuală, când oamenii mor mai ales de boli netransmisibile, este cu totul nouă. De ce s-au schimbat

atât de mult cauzele din care murim? Specia noastră a depăşit stadiul în care conviețuia în mici grupuri într-o lume periculoasă şi violentă, când mulți mureau în urma unor accidente sau de mâna altora. Agricultura şi întemeierea primelor state au adus cu ele mai multă siguranță, dar pentru asta a trebuit să plătim cumplitul preț al subnutriției cronice, iar cei mai mulți s-au văzut nevoiți să-şi dedice întreaga viață unei munci istovitoare şi monotone. Totodată, ca urmare a faptului că am trăit timp de mii de ani în proximitatea animalelor, multe organisme patogene au trecut de la o specie la alta, aducând noi boli cumplite, printre care şi ciuma. Creşterea densității populației şi lipsa igienei au încurajat propagarea bolilor infecțioase, făcând din ele principala cauză de deces.

N-am început să gestionăm cu succes aceste boli decât atunci când am înțeles cum şi de ce apar. De-abia spre sfârşitul secolului al XIX-lea s-a încetățenit ideea că bolile sunt transmise de microorganisme infecțioase şi tot de atunci datează şi efortul de a asigura accesul la apă necontaminată, locuințe şi haine fără microbi, insecte şi paraziți periculoşi. Din îmbinarea acestei corecte înțelegeri a cauzelor bolilor infecțioase cu o abordare ştiințifică s-au născut vaccinurile şi programele de

producere a medicamentelor. Drept rezultat, rata de răspândire a bolilor infecțioase a scăzut spectaculos, iar speranța de viață a crescut în mod constant de la jumătatea secolului al XIX-lea până în zilele noastre.

Deşi era inevitabil ca bolile de inimă, atacul cerebral, bolile de plămâni, diabetul şi cancerul să câştige teren pe măsură ce speranța de viață creştea, schimbările care au survenit în stilul nostru de viață au avut şi ele o contribuție importantă în această privință. Acum mâncăm prea mult, mai ales fast-food, consumăm droguri, fumăm, bem prea mult alcool şi facem prea puțină mişcare. Chiar şi aşa, trăim tot mai mult, ceea ce duce la o tot mai mare incidență a bolilor neurodegenerative asociate bătrâneții, cum sunt Parkinson, Alzheimer şi alte forme de demență.

Însă în cele ce urmează nu vom analiza doar felul în care trăim şi murim astăzi, ci vom arunca o privire şi în viitor şi vom vedea că suntem în pragul unor noi schimbări revoluționare în sistemul de asistență medicală, prin care multe alte cauze contemporane ale deceselor vor fi eliminate cu ajutorul unor noi tehnologii, cum ar fi celulele stem, transplanturile de organe şi modificările genetice. Prin urmare, povestea cauzelor mortalității în rândul populațiilor şi a felului în care am

reuşit să depăşim atât de multe dintre ele cuprinde şi o altă poveste, cea a acumulării de cunoştinţe medicale şi de îmbunătăţire treptată a organizării sociale, o poveste presărată cu realizări care ne îngăduie să privim cu speranţă spre viitor.

Partea I

CAUZELE MORŢII

...Băgând de seamă că reflecţiile mele pe marginea acestor documente îndeobşte trecute cu vederea mă conduc la o seamă de adevăruri şi de opinii nu foarte răspândite, am prins a mă întreba dacă nu cumva cunoaşterea acestor lucruri n-ar aduce un beneficiu şi altora... sub forma unor roade concrete culese de pe ramurile înalte ale unor astfel de îndeletniciri.

John Graunt,
Natural and Political OBSERVATIONS Mentioned

in a following
INDEX, and
made upon
the Bills of
Mortality,
1662[1]

1

Ce este moartea?

Pe 15 aprilie 1989, Liverpool avea să întâlnească Nottingham Forest în semifinalele Cupei Angliei pe stadionul Hillsborough al clubului de fotbal Sheffield Wednesday. Cum, din cauza traficului, mulți suporteri ai celor de la Liverpool au ajuns cu întârziere, la începutul meciului încă mai erau câteva mii de persoane afară, aşteptând cu nerăbdare să intre. Aşa că polițiştii au deschis nişte porți care dădeau spre sectorul din mijloc – deja foarte aglomerat – al unor tribune de beton de unde spectatorii urmăreau meciul. Între tribune şi gazon era un gard înalt de oțel, montat acolo ca nimeni să nu poată pătrunde pe teren. Bariera a funcționat însă mult prea bine. Când întârziații au dat buzna în tribune venind din spate, cei din față au fost împinşi în gard şi zdrobiți. Au murit 97 de persoane şi 766 au fost rănite.

Tony Bland, de optsprezece ani, ținea cu Liverpool şi venise la meci cu doi prieteni. Coastele i-au fost zdrobite şi plămânii i-au fost perforați, ceea ce i-a întrerupt circulația oxigenului spre creier. Efectele asupra cortexului cerebral au fost catastrofale şi ireversibile, condamnându-l pe Tony la o permanentă stare vegetativă, în care nu putea să vadă, să audă sau să simtă nimic. Cu toate acestea, trunchiul cerebral rămăsese activ, asigurând în continuare buna funcționare a inimii, a respirației şi a digestiei. Potrivit legilor de atunci, asta însemna că Tony era încă în viață, chiar dacă nu avea nicio şansă de a-şi mai reveni vreodată. Atât timp cât era hrănit printr-un tub şi primea îngrijire medicală, trupul lui avea toate şansele să mai trăiască mulți ani de-atunci încolo. Medicii şi părinții lui Tony au ajuns la concluzia că nu are niciun sens să continue îngrijirile medicale şi că, prin urmare, ar trebui să renunțe la alimentația artificială şi la celelalte măsuri prin care trupul îi era ținut în viață. Le era însă teamă că măsura ar putea trece drept o infracțiune, mai ales după ce un medic legist a spus că, în opinia lui, înlăturarea tubului prin care Tony era hrănit ar constitui o crimă. Cazul a fost trimis la Înalta Curte de Justiție, căreia i s-a solicitat un punct de vedere.

După ce au cântărit problemele morale şi etice pe care le punea acest caz, judecătorii au conchis că:

> Este perfect rezonabil ca medicii care îl au în grija lor pe Anthony Bland să ajungă la concluzia că pacientul nu obține niciun beneficiu real de pe urma continuării procedurilor medicale invazive prin care este ținut în viață. Odată ce au ajuns la această concluzie, medicii nu au nici dreptul, nici obligația de a continua să asigure îngrijiri medicale. Prin urmare, nu se vor face vinovați de crimă dacă întrerup aceste proceduri[1].

Tratamentul a fost sistat pe 3 martie 1993, la douăzeci şi doi de ani de la naşterea lui Tony.

Ulterior, gardurile fixe de pe stadioanele de fotbal, care se dovediseră letale, au fost îndepărtate, iar spațiile pentru public au fost modificate în aşa fel încât să nu mai existe decât locuri pe scaun, înlăturându-se astfel pericolele prezentate de tribune. Acuzațiile la adresa celor care se fac vinovați de dezastrul de la Hillsborough continuă. Întrebările care se pun sunt următoarele: câți ani avea Tony Bland când a murit? Optsprezece sau douăzeci şi doi? Şi a murit din cauza rănilor suferite în ziua aceea sau din cauza întreruperii tratamentului?

Pe vremuri, erai considerat mort dacă ți se opreau bătăile inimii şi nu mai respirai. Ca să-ți dai seama dacă cineva e încă în viață, puteai să-i ții o oglindă în dreptul nasului, ca

să vezi dacă se abureşte şi să detectezi astfel chiar şi un suflu foarte superficial. Totodată, dacă persoana este în viaţă, atunci, dacă îi îndrepţi spre ochi o sursă de lumină, pupilele o să i se contracte. Dacă îi apeşi pielea de sub unghii, i-ai provoca durere şi ar face-o să tresară. O ceapă crudă ţinută sub nas ar putea-o face să se trezească. Golirea intestinelor şi a vezicii era un semn rău. Dar existau şi mijloace mai exotice de a-ţi da seama dacă cineva e mort: „să-i torni în gură oţet cu sare sau urină caldă", „să-i pui insecte în ureche" sau „să-i tai tălpile cu lama"[2]. Ciupirea sfârcurilor se bucura şi ea de popularitate.

Niciuna dintre metodele acestea nu e absolut sigură, de unde şi spaima multora de a nu fi îngropaţi de vii. Frica lor nu era chiar neîntemeiată. În 1896, a fost înfiinţată Asociaţia Londoneză pentru Prevenirea Înmormântărilor Premature. Asociaţia milita pentru reforme prin care să se certifice faptul că cei îngropaţi erau cu adevărat morţi, după ce găsise mai bine de o sută de cazuri de oameni care se pare că fuseseră îngropaţi de vii. O modalitate răspândită de a evita o astfel de eventualitate era folosirea unui coşciug de siguranţă, dinăuntrul căruia puteai trage de o funie ca să faci un clopoţel să sune.

Cu toate că s-au vândut multe astfel de sicrie, cu tot felul de mecanisme de siguranță, nu se cunoaşte niciun caz în care să fi ieşit cineva din mormânt cu ajutorul lor. O alternativă la înmormântare era incinerarea, fiindcă nimeni nu se mai putea întoarce din morți. Biserica şi tradiția se opuneau însă vehement acestei practici, care a fost, prin urmare, ilegală în Regatul Unit până în 1884.

Se pot produce gafe şi ca urmare a unor erori de identificare. În 2012, Gilberto Araújo, un lucrător în vârstă de patruzeci şi unu de ani de la o spălătorie de maşini din Brazilia, şi-a făcut apariția la propriul lui priveghi. Un alt angajat al spălătoriei, care semăna cu Araújo, fusese ucis. Polițiştii l-au chemat pe fratele lui Araújo să identifice cadavrul la morgă, iar el s-a înşelat. Araújo a aflat de înmormântarea sa de la un prieten şi a trebuit să participe el însuşi la ea ca să-i convingă pe toți că nu el e în sicriu[3].

Cursurile de prim ajutor ne învață cum să resuscităm pe cineva care a intrat în stop cardiorespirator; după un înec, de exemplu. Într-o astfel de situație, trebuie să repeți încontinuu manevrele de resuscitare şi să nu te opreşti până nu vine un medic. De multe ori s-a întâmplat ca oamenii să aprecieze în mod eronat că cineva a murit şi, ca urmare, să renunțe prea curând la respirația gură la

gură sau la compresiile toracice. Dacă nu ai pregătire medicală, nu eşti niciodată în măsură să stabileşti dacă cineva a murit sau nu, chiar dacă eşti sigur că nu mai respiră şi că nu mai are de multă vreme puls. Respirația gură la gură sau apăsările manuale pe piept mai pot să țină creierul în funcțiune.

Definițiile moderne ale morții se axează pe ideea de moarte cerebrală, şi nu pe încetarea respirației, puls, reacție la durere sau dilatarea pupilelor. Întreruperea circulației sângelui sau oprirea respirației pot duce la moarte doar când privarea de oxigen durează suficient de mult ca efectele asupra creierului să fie ireversibile. De obicei, durează cam şase minute. Creierul este sediul conştiinței şi al facultății noastre raționale – prin urmare, este singurul organ care nu poate fi transplantat fără ca să atragă după sine o schimbare de identitate. Moartea cerebrală poate fi definită ca sistarea totală şi ireversibilă a activității neuronale, recunoscută prin coma ireversibilă, absența reflexelor de la nivelul trunchiului cerebral şi lipsa respirației[4]. Cel care acordă primul ajutor este evident că nu are cum să constate moartea cerebrală şi tocmai de aceea n-ar trebui să întrerupă manevrele de resuscitare în nicio împrejurare.

O rară excepție de la regulă este atunci când capul e desprins de trup, caz în care până şi ultimul ageamiu într-ale medicinei poate să conchidă, fără teamă de eroare, că pacientul a murit. Şi totuşi, în timpul Revoluției Franceze s-a observat că un cap tăiat de ghilotină mai putea să dea semne aparente de viață timp de încă vreo zece secunde[5].

De ce ne raportăm la trunchiul cerebral ca să stabilim decesul şi nu la altă parte din creier? Trunchiul cerebral se află în partea posterioară a encefalului. Este străbătut de neuroni senzitivi şi motori, care fac legătura între emisferele cerebrale şi măduva spinării. Coordonează semnalele nervoase motorii trimise din creier spre restul corpului, are o funcție în viteza de reacție şi în excitația sexuală şi controlează funcții vitale, cum ar fi respirația, tensiunea, digestia şi ritmul cardiac. Fără el, nu am avea conştiință şi am fi lipsiți de buna funcționare a proceselor fiziologice de bază. Zece nervi cranieni importanți sunt legați direct de trunchiul cerebral. Prin urmare, activitatea trunchiului cerebral poate fi evaluată verificând dacă reflexele mediate de aceşti nervi funcționează corect. De exemplu, pupila ar trebui să se contracte şi să se dilate ca răspuns la lumină şi întuneric; atingerea corneei ar trebui să ne facă să clipim; mişcarea rapidă a capului dintr-o parte în alta ar trebui să ne facă şi ochii să se mişte; iar

introducerea unor corpuri străine în gâtlej ar trebui să provoace greață şi tuse. Reflexele acestea necesită doar un trunchi cerebral în bună funcțiune şi nu sunt supuse niciunui control conştient, fiindcă nu poți să-ți dilați sau să-ți contracți pupilele doar prin puterea gândului. Diagnosticul de moarte cerebrală poate fi confirmat printr-un examen RMN care să arate că nu mai există circulație sangvină la nivelul creierului sau printr-o electroencefalogramă care să arate că activitatea electrică a încetat.

Folosirea morții cerebrale sau a activității trunchiului cerebral drept criteriu pentru a stabili dacă o persoană e (sau nu) în viață nu e tocmai neproblematică, din moment ce creierul e alcătuit din mai multe părți. Dacă unele dintre ele funcționează, iar altele nu? Dacă o persoană se află într-o stare intermediară între a fi conştientă şi a nu avea niciun fel de activitate cerebrală, atunci nu mai e atât de simplu să dai o definiție morții.

Coma este o stare de conştiență din care nu poți fi trezit. Ciclul somn-veghe nu mai funcționează, iar corpul nu răspunde la stimuli precum vorbirea sau durerea. Ca să fii conştient, trebuie să funcționeze atât cortexul cerebral, cât şi trunchiul cerebral. Cortexul cerebral e

sediul proceselor intelective superioare: limbaj, capacitatea de înțelegere, memorie, atenție, percepție şi aşa mai departe. Coma poate fi provocată de abuzul de alcool, otrăvire, atac cerebral, leziuni la nivelul capului, atac de cord, hemoragie, glicemia scăzută şi multe altele. După astfel de traumatisme, corpul intră într-o stare comatoasă ca să poată să se refacă. Coma poate fi indusă şi în mod deliberat, cu ajutorul medicamentelor, ca să uşureze procesul de vindecare după o leziune cerebrală. Comele țin de obicei între câteva zile şi câteva săptămâni, deşi e posibilă o ieşire din comă şi după mulți ani.

Cine este într-o stare vegetativă e treaz, dar nu şi conştient. Asta înseamnă că poate îndeplini acțiuni simple cum ar fi să doarmă, să tuşească, să înghită şi să deschidă ochii, dar nu şi procese intelective mai complexe. Nu poate să urmărească mişcarea unui obiect cu privirea, să răspundă când i se vorbeşte sau să manifeste sentimente. Cauza poate fi o leziune cerebrală survenită în urma unui traumatism sau o afecțiune degenerativă a sistemului nervos, cum ar fi Alzheimer[6]. Ieşirea dintr-o stare vegetativă de lungă durată e foarte puțin probabilă.

Sindromul locked-in este o afecțiune îngrozitoare în care pacientul nu-şi poate mişca decât ochii, şi totuşi este conştient. Este de obicei incurabilă, deşi Zolpidem, un

medicament care se prescrie împotriva insomniei, pare să aibă efecte benefice în tratarea ei[7]. În cazurile cele mai grave, pacientul nu-şi poate mişca nici măcar ochii. În acest caz, trunchiul cerebral este afectat, dar telencefalul funcţionează – inclusiv cortexul cerebral. Sindromul locked-in şi coma sunt uşor de confundat, dar experienţa pacientului e cum nu se poate mai diferită: în primul caz, pacientul este treaz, dar neputincios. Afecţiunea poate fi identificată şi cu metodele moderne de imagistică cerebrală. De exemplu, dacă îi cerem unei persoane cu sindrom locked-in să-şi imagineze că joacă tenis, o să i se activeze o anumită zonă a creierului.

Deliberările privind statutul oamenilor cu astfel de afecţiuni sunt complexe şi departe de a se fi încheiat. Ele au semnificaţii atât în plan legislativ, cât şi etic şi medical. Cazul lui Tony Bland este doar unul din multele exemple care pun în evidenţă problemele spinoase pe care le ridică această chestiune.

2

Observaţiile lui John Graunt făcute pe baza buletinelor de decese

În decembrie 1592, ciuma a izbucnit din nou în Londra. Drept urmare, şaptesprezece mii de oameni aveau să se

lepede de „trupul muritor”, printre care şi trei dintre surorile lui William Shakespeare, unul dintre fraţii lui şi fiul său, Hamnet. De o mie de ani, ciuma era cea mai înspăimântătoare şi mai funestă boală din Europa. Se transmitea cu atâta uşurinţă, încât nu se putea face mare lucru pentru a preveni răspândirea ei, în afară de instituirea carantinei, care deseori se dovedea însă a fi ineficientă. Nu exista niciun tratament adecvat.

Urmând exemplul mai multor oraşe italiene din nord, în 1592 autorităţile civile din Londra au început să ţină o evidenţă săptămânală exactă a morţilor provocate de ciumă, datele fiind publicate cu titlul *Bill of Mortality* („Buletin de decese”)[1]. Astfel s-au pus bazele practicii de a întocmi statistici privind cauzele morţii – o măsură esenţială pentru înţelegerea sănătăţii publice. Apariţia acestor documente a marcat naşterea registrelor de sănătate publică în Europa modernă.

În 1592, din împuternicirea primarului Londrei, au fost emise următoarele ordine „spre folosinţă în vremea răspândirii ciumei în oraşul Londra şi în vecinătăţile autonome (*liberties*)”:

> Ca pentru fiecare parohie să fie alese două femei în vârstă şi destoinice, care să jure să vadă cu ochii lor leşurile celor ce vor fi să moară în vremea molimei şi, în virtutea jurământului făcut şi

cu deplină sinceritate, să aducă neîntârziat aceste lucruri la cunoştinţa sergentului de poliţie din circumscripţia unde s-a întâmplat să moară sau să se îmbolnăvească persoana cu pricina[2].

Acestor „femei în vârstă şi destoinice” li se zicea „căutătoare ale morţilor”. Erau puse de parohiile londoneze să meargă să vadă cu ochii lor fiecare nou cadavru şi să înregistreze cauza decesului. Erau chemate cu ajutorul unui clopot. Au îndeplinit această sarcină esenţială pentru întocmirea registrelor de sănătate publică în Anglia timp de mai bine de două sute cincizeci de ani. Informaţiile strânse de ele au fost folosite la alcătuirea acestor *Bills of Mortality*, în care era consemnat fiecare deces, cu locul şi cauza lui. Nu era simplu să stabileşti că o moarte a fost cauzată de ciumă, şi nu de variolă, să zicem, sau de tifos, fiindcă semnele şi simptomele ciumei erau foarte variate şi nu erau uşor de interpretat. Aşa se face că femeile trebuiau să cerceteze fiecare hoit umflat şi intrat în putrefacţie, uitându-se după ganglionii inflamaţi care semnalau prezenţa bolii.

Depistarea unei victime a ciumei putea să aibă consecinţe greu de suportat, fiindcă autorităţile din parohia respectivă trebuiau apoi să bată în scânduri intrările în casa cu pricina, închizându-i înăuntru pe toţi

membrii gospodăriei timp de douăzeci şi opt de zile, ca să se asigure că nu a luat niciunul dintre ei boala. O casă în care se găsise un bolnav de ciumă era însemnată cu o cruce roşie şi cuvintele „Doamne, ai milă de noi” pe uşă, iar afară era postat un gardian ca să oprească pe oricine ar fi vrut să intre sau să iasă. Din păcate, şobolanii infectați cu ciumă nu ştiau să citească, aşa că n-aveau habar că nici lor nu le era îngăduit să iasă din casa baricadată. Adeseori, carantina era o condamnare la moarte pentru toți membrii gospodăriei şi, prin urmare, se exercitau mari presiuni asupra „căutătoarelor” să nu marcheze o casă ca loc al infecției. Alteori se întâmpla şi ca rudele să insiste pe lângă ele sau să încerce să le dea mită ca să nu declare cauze de deces considerate ruşinoase la vremea aceea, cum ar fi suicidul sau sifilisul.

Cum căutătoarele erau expuse în mod repetat la cadavre, exista un risc considerabil să răspândească şi ele boala. Aşa că erau puse să umble cu un baston roşu, care să-i avertizeze pe ceilalți să se țină la distanță. Trebuiau să se ferească de mulțimi şi să meargă pe străzile de lângă canalele de colectare a dejecțiilor. Nu numai că erau ocolite, dar riscau şi să fie acuzate de vrăjitorie, fiindcă de obicei erau văduve bătrâne care-şi spionau vecinii şi luau hotărâri de viață şi de moarte în

moduri misterioase. Meseria lor trebuie să fi fost una dintre cele mai neplăcute din istorie. Cu toate acestea, fiind plătite pentru fiecare cadavru în parte, obțineau un spor de venituri considerabil la fiecare izbucnire a ciumei.

Informațiile strânse de „căutătoare" erau transmise mai departe funcționarilor din fiecare parohie, care compilau datele. Acestea aveau foarte puțină instrucție medicală – atunci când nu erau cu totul lipsite de aşa ceva –, iar cei care încercau să se folosească de datele lor le criticau copios pentru inconsecvențele şi ignoranța de care dădeau dovadă (de pildă, John Graunt – despre care vom vorbi mai încolo – spunea despre ele că, „după ce dădeau pe gât o halbă de bere care le înceţoşa privirea şi cereau şpagă opt pence în loc de patru", nu mai erau în stare să desluşească în mod corect cauza morții).

The Diſeaſes and Caſualties this W

Abortive	2
Aged	32
Bleeding	1
Childbed	5
Chriſoms	9
Collick	1
Conſumption	65
Convulſion	41
Cough	5
Dropſie	43
Drowned at S Kathar. Tower	1
Feaver	47
Flox and Small-pox	15
Flux	3
Found dead in the Street at Stepney	1
Griping in the Guts	15
Impoſthume	
Infants	
Kingſevill	
Mouldfallen	
Kild accidentally bine, at St. Mich ſtreet	
Overlaid	
Rickets	
Riſing of the Light	
Rupture	
Scalded in a Brewe St. Giles Cripple	
Scurvy	
Spotted Feaver	
Stilborn	
Stopping of the Sto	
Suddenly	
Surfeit	
Teeth	
Tiſſick	
Ulcer	
Vomiting	
Winde	
Wormes	

Bill of Mortality *din 21–28 februarie 1664.*

Autoritățile londoneze foloseau buletinele de decese ca să depisteze izbucnirea epidemiilor de ciumă şi să ia măsuri corespunzătoare. De exemplu, teatrele erau obligate să se închidă când numărul morților de ciumă depăşea o limită de treizeci pe săptămână, fiindcă oamenii stăteau înghesuiți în public şi se puteau molipsi unii de la alții cu mare uşurință[3]. Înainte de 1592, buletinele par să fi fost alcătuite numai în perioadele când mortalitatea era foarte ridicată, ca autoritățile să poată să monitorizeze evoluția epidemiei. Însă, începând cu anul 1593, au început să fie tipărite în fiecare zi de joi şi se vindeau bine. Cei care le citeau se puteau folosi de informațiile din ele, de exemplu ca să se hotărască dacă este sau nu periculos să viziteze locuri publice din Londra, cam aşa cum am consulta noi azi un buletin meteorologic ca să vedem dacă e o idee bună să urcăm pe munte a doua zi sau nu. În 1665, în al său *London's Remembrancer*, care analiza şi buletinele de decese, John Bell scria următoarele: „Buletinele deceselor sunt de mare folos... oferă o privire generală asupra ciumei şi o dare de seamă amănunțită a locurilor infectate, cu scopul ca

acestea să poată fi ocolite şi evitate”[1]. La început, buletinele nu înregistrau decât numărul total de botezuri şi îngropăciuni, acestea din urmă fiind împărțite în morți provocate de ciumă şi morți survenite din alte cauze. Însă, începând din 1629, cauzele de deces erau clasificate în aproximativ şaizeci de categorii, iar botezurile şi decesele erau împărțite după sex. Puteai să afli din ele şi prețul pâinii (vezi imaginea alăturată). Datele pe care le foloseşte astăzi Organizația Mondială a Sănătății (OMS) ca să cuantifice cauzele deceselor îşi au originea în aceste buletine.

Tabelul 1. *Exemple de cauze ale mortalității consemnate în buletinele de decese.*

Cauza morții	*Sens probabil şi comentarii*
Apoplexie	Sângerarea organelor interne (hemoragie).
Beteşug de lehuzie	Febră puerperală. Infecție care apare la lăuze.
Boala căderii	Epilepsie.
Crasmă de mir	Un copil în prima lună de viață.
Dambla	Paralizie.
De spaimă	Mort de spaimă. Posibil un infarct sau un atac

	cerebral indus de stres?
De vârstă înaintată	Astăzi nu mai e acceptabil să treci „vârsta înaintată” drept cauză a morții într-un certificat de deces. Dacă aveai peste şaizeci sau şaptezeci de ani, erai considerat „vârstnic”.
Din neatenție	Poate au sărit din greşeală în fața unei trăsuri.
Din senin	Iremediabil de vag. Atac de cord? Atac cerebral? Hemoragie?
Dinți	Bebeluş mort în perioada în care îi creşteau dinții de lapte.
Dropică	Umflare patologică a corpului cauzată de acumularea în țesuturi a unui lichid limpede, apos. Adeseori ca urmare a unei boli de rinichi sau de inimă.
Dureri de burtă	O durere bruscă şi intensă la nivelul stomacului sau al intestinelor. Apendicită?
Dureri de cap	Meningită? Hemoragie cerebrală?
Febră	Orice infecție care provoacă temperatură.
Franț	Sifilis. Bolile considerate ruşinoase erau frecvent atribuite altor popoare.
Înăbuşire	Sufocarea unui prunc de către mama sa. Poate accidental, dar putea foarte bine să fie vorba şi de uciderea intenționată a unui copil nedorit.
Lovit de astre	O maladie sau o paralizie bruscă şi severă, cauzată

	pesemne de un horoscop deosebit de nefavorabil în ziua aceea. Astrologia era luată foarte în serios pe atunci.
Melancolie	Depresie.
Miasme	Vapori otrăvitori despre care se credea (incorect) că poluează aerul şi provoacă boli. Era vorba de fapt de vreo boală infecţioasă.
Moral scăzut	Depresie?
Necazuri şi urgisiri	Surprinzător de letale.
Nod la stomac	Apendicită?
Oftat	Poate astm?
Oftică	Tuberculoză.
Opărit în cazanul de bere la St Giles Cripplegate	Se înţelege de la sine.
Pântecăraie	Dizenterie. Boală infecţioasă manifestată prin diaree. Numită uneori şi „apa trândului”.
Pete	O erupţie cauzată de sângerare subcutanată spontană. Poate fi simptomul mai multor boli grave, cum ar fi endocardita bacteriană sau meningita cefalorahidiană.
Pietre	Pietre la vezica biliară.
Prunc	Copil mic. Mort probabil de o boală infecţioasă.

Rău	Poate „răul regelui” (scrofuloza).
Răul regelui	Scrofuloză. Tuberculoza gâtului şi a ganglionilor limfatici. Se credea că poate fi vindecată prin atingerea unui rege. Mulți monarhi îşi petreceau timpul încercând să vindece scrofuloza în acest fel.
Slăbiciune	Epilepsie?
Sudoare englezească	Boală infecțioasă adeseori fatală, care a lovit Anglia în secolul al XV-lea. Nu se ştie nici azi ce anume o provoca.
Şopârlaiță	Un nume cam poetic pentru faptul de a-ți vărsa plămânii de tuse. E probabil vorba de crup, o infecție a traheii sau a laringelui, caracterizată printr-o tuse aspră, răguşită şi dificultăți de respirație.

Buletinul deceselor de la p. 26 este întocmit pentru o săptămână deosebit de bună, în care nu s-a înregistrat niciun mort de ciumă în niciuna dintre cele 130 de parohii luate în evidență. Nu erau consemnate toate naşterile, ci numai botezurile anglicane, aşa că statisticile nu-i includ, de exemplu, pe quakeri, pe protestanții care se rupseseră de Biserica Anglicană, pe evrei sau pe romano-catolici. Astfel, o treime din populația Londrei rămânea neluată în calcul. În plus, mulți proaspeți părinți omiteau să anunțe autoritățile de naşterea copiilor

ca să evite să plătească taxa aferentă. Cei 393 de morți suferiseră de afecțiuni uneori destul de enigmatice. Tabelul 1 cuprinde unele dintre cauzele de deces consemnate în buletine. La ce anume se referă multe dintre ele rămâne greu de elucidat. Şi asta nu doar din cauza firavelor cunoştințe medicale ale căutătoarelor. Identificarea precisă a bolilor din trecut pe baza relatărilor contemporane prezintă întotdeauna dificultăți. Simptomele nu erau bine descrise, textele sunt uneori greu de interpretat, iar agenții patogeni pot suferi mutații foarte rapide, modificând şi simptomele.

S-ar părea că în săptămâna respectivă nu a murit nimeni de demență, cancer sau boli de inimă, deşi e posibil ca afecțiunile acestea să fi fost înregistrate sub alte denumiri, cum ar fi „de vârstă înaintată" sau „din senin". Oricum ar fi, bolile infecțioase erau, fără îndoială, principala cauză a mortalității. Buletinul deceselor din 15–22 august 1665 (verso), întocmit la doar optsprezece luni după informațiile din 21–28 februarie 1664, arată că numărul total de morți a sărit de la 393 la 5.319, morțile de ciumă urcând de la zero la 3.880, înregistrate în 96 din cele 130 de parohii luate în evidență. Acum e consemnat şi cancerul, dar numai cu două cazuri.

Totodată, compararea celor două buletine scoate în evidență faptul că oficialii parohiilor şi căutătoarele de morți falsificau intenționat datele. Numărul deceselor atribuite unei afecțiuni vagi cum e „febra” a crescut de la 47 la 353, deşi era probabil vorba tot de ciumă. Căutătoarele şi funcționarii erau adeseori presați să schimbe încadrarea unui deces din „ciumă” în orice altceva ca să se evite carantinarea altfel inevitabilă a gospodăriei în cauză. La o simplă comparare a celor două buletine, putem constata caracterul deosebit de fluctuant al ciumei. În mod normal, e prezentă în stare latentă, neprovocând niciun deces, dar din când în când se răspândeşte cu sălbăticie, făcând mii de victime în fiecare săptămână. Acest tipar în care cei mai mulți ani, cu foarte puține morți cauzate de ciumă, alternează cu ani epidemici ocazionali reiese cu claritate din datele existente pentru perioada 1560–1665[4].

Ultimul an în care Londra a mai trecut printr-o epidemie gravă de ciumă a fost 1665, despre care scrie Samuel Pepys în faimosul său jurnal. Au murit atunci în jur de o sută de mii de oameni – un sfert din populația oraşului în doar optsprezece luni. Cine putea părăsea oraşul; regele Carol al II-lea, de exemplu, s-a retras la Salisbury. Căruțaşii umblau pe străzi strigând „Scoateți

morții!” şi ridicau mormane întregi de cadavre. În anul următor, cea mai mare parte a oraşului a fost mistuită în Marele Incendiu. Reclădirea Londrei, după 1665, ca spațiu mai puțin propice şobolanilor e posibil să fi contribuit în mod neintenționat şi la reducerea numărului de cazuri de ciumă în oraş.

The Diſeaſes and Caſualties this W

Abortive	6
Aged	54
Apoplexie	1
Bedridden	1
Cancer	2
Childbed	23
Chriſomes	15
Collick	1
Conſumption	174
Convulſion	88
Dropſie	40
Drowned 2, one at St. Kath. Tower, and one at Lambeth	2
Feaver	353
Fiſtula	1
Flox and Small-pox	10
Flux	2
Found dead in the Street at St. Bartholomew the Leſs	1
Frighted	1
Gangrene	1
Gowt	1
Grief	1
Griping in the Guts	74
Jaundies	3
Impoſthume	18
Infants	21
Kild by a fall down ſtairs at St. Thomas Apoſtle	1
Males	83

Kingſevil	
Lethargy	
Murthered at Step	
Paliſie	
Plague	
Pluriſie	
Quinſie	
Rickets	
Riſing of the Light	
Rupture	
Sciatica	
Scowring	
Scurvy	
Sore legge	
Spotted Feaver and	
Starved at Nurſe	
Stilborn	
Stone	
Stopping of the ſto	
Strangury	
Suddenly	
Surfeit	
Teeth	
Thruſh	
Tiſſick	
Ulcer	
Vomiting	
Winde	
Wormes	
Males	265

Bill of Mortality *din 15–22 august 1665.*

Vreme de aproape o sută de ani, informațiile catalogate în buletinele deceselor nu prea au fost folosite decât pentru a depista izbucnirile epidemiilor de ciumă. Dar acest fapt avea să se schimbe în 1662.

Actuarii sunt cei care se ocupă de managementul riscului în sectorul financiar, cum ar fi calcularea costului asigurării de viață. Ca să o facă, este esențial pentru ei să poată estima speranța de viață a persoanei care vrea să-şi facă asigurare. Primul care a făcut astfel de calcule a fost John Graunt, folosindu-se de datele din buletinele de decese. Şi-a publicat rezultatele în formidabila lucrare *Natural and Political OBSERVATIONS, Mentioned in a Following Index and Made Upon the Bills of Mortality: With reference to the Government, Religion, Trade, Growth, Ayre, Diseases, and the Several Changes of the said CITY.* („Observații naturale şi politice... făcute pe baza buletinelor de decese, cu referire la guvernare, religie, comerț, creştere, aer, boli etc. din oraşul Londra"). A apărut într-o primă ediție în 1662 şi este o lectură utilă şi astăzi[5].

Graunt era de ocupație negustor de mărunțişuri şi avea o prăvălie pe care o moştenise de la tatăl său (şi care

acum se află în districtul financiar al Londrei). Totodată, ca ocupație secundară, era căpitanul unei unități de soldați. Nu ştim ce l-a făcut pe Graunt să înceapă analiza buletinelor de decese. Despre această curiozitate a sa, singur spune: „Nu ştiu ce întâmplare a făcut să-mi ocupe gândurile", iar mai încolo vorbeşte despre „îndelunga şi temeinica cercetare" pe care a întreprins-o asupra „tuturor buletinelor"[5].

Oraşele şi țările îşi desfăşurau activitatea în secolul al XVII-lea fără să se ştie câți oameni trăiau în ele. E limpede că un oraş important ca Londra putea fi guvernat de primar şi de rege şi fără această informație elementară. Graunt vorbise cu câțiva oameni „cu multă experiență" care estimau populația Londrei la şase sau şapte milioane. Dar şi-a dat seama că aprecierea nu putea fi corectă dacă în fiecare an nu se îngropau decât 15.000 de morți. Dacă populația era de şase milioane, asta ar fi însemnat că pe an murea numai un om din patru sute. Or, Graunt era destul de sigur că speranța de viață nu putea să fie de 400 de ani. Aşa că a căutat să ajungă la unele estimări mai apropiate de adevăr.

În primul rând, a plecat de la premisa că fiecare femeie aflată la vârsta fertilității naşte câte un copil o dată la doi ani. Dacă sunt 12.000 de naşteri pe an, asta înseamnă

24.000 de femei aşa-zicând „fecunde”. Dacă jumătate dintre femeile adulte sunt fecunde şi fiecare femeie trăieşte într-o familie de opt persoane („soțul, soția, trei copii şi trei servitori sau chiriaşi”), avem o populație de 24.000 × 2 × 8 = 384.000.

În al doilea rând, în urma unui sondaj pe care l-a întreprins singur, a aflat că în trei din unsprezece familii avusese loc un deces în anul anterior. Aşadar, un total de 13.000 de decese × 11/3 dă 48.000 de familii. Dacă fiecare familie e alcătuită din opt membri, 48.000 × 8 = o populație totală de 384.000, ca mai sus.

În sfârşit, Graunt a calculat populația numărând şi casele de pe o hartă a Londrei şi a obținut cam acelaşi rezultat. A aflat astfel că Londra avea în jur de 400.000 de locuitori, mult mai puțini decât se crezuse până atunci. Ceea ce însemna că regele avea de unde să-şi dea seama acum câți ostaşi potențiali erau disponibili pentru armatele lui. Deşi foarte aproximative, în absența unui recensământ, aceste calcule aduceau totuşi o mare îmbunătățire față de estimările nefondate de până atunci. De asemenea, să foloseşti mai multe metode ca să rezolvi aceeaşi problemă e o practică excelentă, iar faptul că obții de fiecare dată acelaşi rezultat te întăreşte în credința că eşti pe drumul cel bun.

Graunt se temea să-şi includă estimările în *Observațiile* sale, fiindcă realizarea unui recensământ era „păcatul lui David”. Potrivit capitolului 21 din Cartea întâi a Cronicilor, Satana l-a ispitit pe regele David să-şi numere populația cu ajutorul unui recensământ. David a aflat astfel că în Israel şi Iudeea trăiau 1,57 milioane de soldați. Dumnezeu s-a mâniat atât de tare pe David că a făcut aşa ceva, încât (din motive enigmatice) i-a dat să aleagă pentru păcatul lui una din următoarele trei pedepse: fie trei ani de foamete, fie trei luni de prigoană, fie trei zile de ciumă. David nu s-a putut hotărî, aşa că Dumnezeu a ales ciuma în locul lui şi aşa au murit 70.000 de oameni. Graunt era, prin urmare, „prea înfricoşat de greşita înțelegere a pildei lui David ca să se încumete la socotirea numărului de locuitori ai acestui oraş atât de populat”. Până la urmă a izbutit, totuşi, să-şi învingă frica şi a inclus estimarea populației în *Observații*.

Graunt a inventat tabelul vieții, un instrument esențial în statisticile demografice şi în munca actuarială. Tabelele vieții arată câți oameni mor la fiecare vârstă în parte. Tabelul 2 prezintă datele lui Graunt aşa cum le-am dispune noi azi. În 1661 se nasc 100 de bebeluşi. Dintre ei, numai 64 vor ajunge la vârsta de şase ani şi numai zece la vârsta de patruzeci şi şase de ani. Speranța de

viață la naştere era de doar cincisprezece ani; speranța de viață la vârsta de treizeci şi şase de ani era de încă treisprezece ani. Între şase şi cincizeci şi şase de ani, probabilitatea de a muri e cam de 4% în fiecare an; la vârste din afara acestui interval, indiferent dacă sunt mai mari sau mai mici, probabilitatea e şi mai ridicată. Înțelegem astfel de ce făceau oamenii atâția copii, din moment ce doar unul din patru avea şanse să ajungă la vârsta de douăzeci şi cinci de ani.

Londra era, fără îndoială, un loc nesănătos. Graunt a observat că, începând din 1603, timp de patruzeci de ani, buletinele înregistraseră 363.935 de înmormântări şi 330.747 de botezuri. Deşi numărul mai mare al înmormântărilor față de al botezurilor sugerează o scădere demografică, faptul era contrazis de

Tabelul 2. *Primul tabel al vieții întocmit de John Graunt.*

Vârstă	*Probabilitatea de a muri în intervalul dat*	*Numărul celor în viață la începutul intervalului*	*Numărul celor care mor în intervalul dat*	*Speranța de viață la începutul intervalului (în ani)*
0-6	0,36	100	36	15
6-16	0,38	64	24	16

16-26	0,38	40	15	15
26-36	0,36	25	9	14
36-46	0,38	16	6	13
46-56	0,40	10	4	10
56-66	0,50	6	3	7
66-76	0,67	3	2	3
>76	1,00	1	1	5

„sporirea zilnică a numărului de clădiri ridicate pe temelii noi şi de prefacerea vilelor somptuoase în mici apartamente”[5]. Dar Graunt avea o explicație: „Reiese de aici cu certitudine că Londra primeşte oameni din afara sa”[5]. În secolul al XVII-lea, oraşele erau mult mai nesănătoase („înecăcioase şi pline de mirosuri”[5]) decât zonele rurale; şi totuşi, oamenii continuau să se mute la oraş cu miile.

Cu acest prilej, Graunt a aflat că numărul naşterilor de băieți depăşeşte pe cel al naşterilor de fete într-o proporție de 14:13 şi a pus disparitatea pe seama faptului că tinerii de sex masculin au o probabilitate mai mare să moară în împrejurări violente (ucişi în războaie, din nenoroc, înecați în largul mării), să fie executați, să emigreze sau să nu aibă copii dacă deveneau profesori în

colegii şi trebuiau să se supună condiției celibatului. Factorii aceştia egalizau raportul dintre fete şi băieți până se ajungea la vârsta căsătoriei. Tabelul 3 prezintă distribuția a 229.250 de morți pe o perioadă de douăzeci de ani în Londra, pe care Graunt a prezentat-o conform terminologiei şi clasificărilor lui. Nu are mare lucru în comun cu studiile statistice de azi (vezi Tabelul 4, p. 39). În Tabelul 3, de departe cea mai numeroasă categorie este cea a „bolilor de copii sub cinci ani".

Graunt a observat că nici rahitismul nu era consemnat înainte de 1634 şi că, ulterior, numărul cazurilor raportate a fost mereu în creştere. De aici, a tras concluzia că rahitismul ar fi o boală nouă. Astăzi ştim că rahitismul poate fi provocat de o carență de vitamina D, cauzată, la rândul ei, de expunerea insuficientă a copiilor la soare. Ca atare, e foarte puțin probabil să fi apărut abia în 1634. Creşterea incidenței sugerează fie că femeile „căutătoare ale morților" se familiarizaseră mai bine cu boala şi o consemnau mai des, fie că numărul copiilor rahitici crescuse pe măsură ce Londra devenea tot mai îmbâcsită cu fum. E posibil să fi scăzut şi consumul de peşte gras, bogat în vitamina D, pe măsură ce apele Tamisei deveneau tot mai poluate. Dar importantă în

acest caz este observația lui Graunt că pot să apară şi boli noi şi că numărul total al bolilor poate suferi variații.

Tabelul 3. *Cauzele deceselor pe o perioadă de douăzeci de ani, având ca referință înmormântările anglicane din Londra de la începutul secolului al XVII-lea, după John Graunt.*

Cauza	*Numărul deceselor*
Boli ale copiilor sub cinci ani (aftă, convulsii, rahitism, dinți şi viermi intestinali; avortați, crasmă de mir, prunci, ficat mărit, înăbuşire)	71.124
Variolă, variolă porcină, pojar şi viermi intestinali	12.210
Boli externe (cancer, fistulă, răni, ulcerații, mădulare rupte sau învinețite, buboaie, mâncărime, răul regelui, lepră, râie, variolă porcină, chisturi)	4.000
Boli foarte răspândite	
Apoplexie	1.306
Pietre	38
Boala căderii	74
Mort pe stradă	243
Gută	134
Dureri de cap	51

Gălbinare	998
Letargie	67
Lepră	6
Nebun	158
Înăbuşire şi înfometare	529
Dambla	423
Fractură	201
Pietre şi strangurie	863
Sciatică	5
Din senin	454
Accidentale	
Sângerări	69
Ars şi opărit	125
Înec	829
Beție	2
De spaimă	22
De mâhnire	279
S-a spânzurat	222
Mort în urma mai multor accidente	1.021
Ucis	86

Otrăvire	14
Sufocare	26
Împuşcare	7
Înfometare	51
Vărsături	136

Prin împărţirea populaţiei totale în funcţie de sex, domiciliu, profesie şi aşa mai departe, s-au putut măsura în sfârşit efectele acestor factori asupra stării de sănătate, punându-se astfel bazele epidemiologiei: studiul distribuţiei şi cauzelor bolilor şi ale altor probleme de sănătate. Aşa se face că Graunt e considerat unul dintre fondatorii statisticii, ai studiilor demografice, ai ştiinţei actuariale şi ai epidemiologiei, toate numai pe baza unui volumaş subţire. El a demonstrat că din evoluţia previzibilă a unui grup de oameni se pot trage concluzii pertinente, chiar dacă soarta unui individ anume rămâne imposibil de prezis. Era o chestiune controversată pe atunci, fiindcă încercările de a prezice comportamentul oamenilor puteau fi interpretate ca o negare a liberului-arbitru.

Cartea lui Graunt a produs o impresie puternică asupra contemporanilor săi[6]. La nici o lună de la apariţia volumului, a fost propus şi acceptat ca membru al Royal

Society, care era şi atunci, cum e şi azi, cea mai prestigioasă organizaţie ştiinţifică din Marea Britanie. În următorii paisprezece ani, cartea s-a bucurat de cinci ediţii în Anglia şi în alte ţări din Europa. Inspirat de metodele lui Graunt, prim-ministrul olandez Johan De Witt se folosea de datele privind speranţa de viaţă ca să calculeze asigurările de viaţă. Tabelele vieţii, aşa cum au fost întocmite de John Graunt, rămân şi azi punctul de pornire al multor proiecţii demografice.

Fără astfel de clasificări ale deceselor nu s-ar putea identifica măsurile necesare în domeniul sănătăţii publice şi nici nu s-ar putea înţelege cum s-au schimbat cauzele morţii de-a lungul timpului. Standardizarea clasificării bolilor s-a produs în secolul al XIX-lea, în urma eforturilor întreprinse de funcţionari din domeniul sănătăţii publice, ca William Farr, primul specialist în statistică medicală al Oficiului Stării Civile din Anglia şi Ţara Galilor. El a atras atenţia asupra neajunsurilor buletinelor de decese, scriind în 1842 următoarele:

> Avantajele unei nomenclaturi statistice uniforme, oricât de imperfectă ar fi ea, sunt atât de evidente, încât e de mirare că nu i s-a acordat nicio atenţie în implementarea buletinelor de decese. Sunt multe cazuri de boli care au fost catalogate sub trei

> sau patru denumiri diferite şi, la rândul său, fiecare denumire în parte a fost făcută să desemneze tot atâtea boli: s-au folosit termeni vagi şi nepotriviți ori s-au consemnat complicații în locul afecțiunilor de bază. Nomenclatura e la fel de importantă în domeniul acesta cum sunt greutățile şi unitățile de măsură în fizică şi ar trebui fixată fără întârziere[7].

Argumentele acestea şi altele de acelaşi fel au determinat primul Congres Internațional al Statisticienilor, ținut la Bruxelles în 1853, să le ceară lui William Farr şi doctorului Marc d'Espine din Geneva să elaboreze o clasificare uniformă şi internațional aplicabilă a cauzelor de deces. Doi ani mai târziu, Farr şi d'Espine au predat două liste separate, bazate pe principii diferite. Taxonomia lui Farr opera cu cinci categorii de bază: boli contagioase, boli genetice (generale), boli locale, clasificate în funcție de organul afectat, tulburări de dezvoltare şi boli survenite în urma unor acte de violență. În schimb, d'Espine a împărțit bolile în funcție de natura fiecăreia (de exemplu, boli ale sângelui). Cum ambele propuneri erau întemeiate, au fost combinate şi pe baza lor s-a alcătuit o listă de 139 de definiții ale cauzelor de deces.

Deşi reprezenta, neîndoielnic, un progres față de *Bills of Mortality*, în care cauzele mortalității erau stabilite după toanele căutătoarelor de morți, lista Congresului a

rămas controversată şi, prin urmare, nu a fost folosită peste tot. În consecință, la întrunirea sa din Viena din 1891, Institutul Internațional de Statistică a desemnat un comitet condus de Jacques Bertillon, şeful serviciului de statistică al Parisului, să elaboreze o nouă clasificare a cauzelor de deces. În 1893, Bertillon şi-a prezentat raportul la Chicago. Propunerea lui se baza pe o clasificare folosită de autoritățile pariziene (care, la rândul ei, aplica principiile lui Farr), precum şi pe modele de bune practici din Franța, Germania şi Elveția. Clasificarea Bertillon a Cauzelor Morții, care mai târziu avea să fie cunoscută drept Clasificarea Statistică Internațională a Bolilor (International Classification of Diseases, ICD), a fost aprobată şi adoptată de multe oraşe şi țări, printre care şi Canada, Mexic şi Statele Unite în 1898[8]. Aşadar, avem date de încredere privind cauzele deceselor de mai bine de o sută douăzeci de ani. Diagnosticele şi statisticile privind cauzele morții de dinainte de perioada aceasta sunt categoric suspecte.

De la acea dată şi până azi, ICD a fost revizuit o dată la zece ani, ca să fie pus în acord cu avansul cunoştințelor medicale, iar acum este gestionat de Organizația Mondială a Sănătății. În prezent, folosim ICD-11, intrat în vigoare în 2019[9]. Cele mai răspândite

douăzeci de cauze ale morții în ziua de azi sunt prezentate în Tabelul 4. Cunoaştem incidența lor pentru că OMS ține evidența deceselor, centralizând informații din toate țările[10]. Cele 55 de milioane de decese sunt împărțite în mii de categorii. Se poate constata cu uşurință predominanța afecțiunilor netransmisibile, cum ar fi bolile de inimă, atacul cerebral, cancerul, demența şi diabetul, deşi asta nu înseamnă deloc că bolile infecțioase ar fi dispărut.

Codurile ICD sunt definite în aşa fel încât orice medic din lume să poată ajunge la acelaşi diagnostic. De exemplu, categoria 2 înseamnă cancer malign, iar 2E65 înseamnă cancer de sân; categoria 8 grupează bolile sistemului nervos, iar 8A40 e scleroza multiplă[9].

În Regatul Unit, cei mai mulți oameni mor, cum era şi de aşteptat, într-un spital, într-un azil sau acasă. La moarte, medicul care i-a monitorizat în ultimele stadii ale bolii eliberează un certificat medical în care e consemnată cauza decesului (Medical Certificate of the Cause of Death, MCCD). Cei mai mulți dintre noi ştim ce este un certificat de deces, care consemnează şi el cauza morții, dar un MCCD este ceva mai complicat. Cuprinde următoarele secțiuni:

CAUZA DECESULUI

I (a) Boala sau afecțiunea morbidă care a provocat direct decesul

_ _ - - _ - - _ - -

numită *Cryptococcus*, care în cazul de față este fatală. Pacientul este fumător, ceea ce a dus la emfizem pulmonar, o afecțiune care îl face şi mai susceptibil la o infecție cu *Cryptococcus*[11]. Medicul înregistrează informațiile în MCCD după cum urmează:

FORMULAR INTERNAŢIONAL DE CERTIFICAT MEDICAL CONSTATAT

Cauza morţii

I
Boala sau afecţiunea morbidă care a provocat direct decesul*

(a) *Cryptococcus septicaemia*

Provocat de (sau ca urmare a)

Cauze antecedente
Stări morbide anterioare care au dus la starea înscrisă mai sus (dacă se aplică); treceţi boala iniţială pe ultima poziţie.

(b) *SIDA*

Provocat de (sau ca urmare a)

(c) *Infecţie HIV*

Provocat de (sau ca urmare a)

(d) .....

II
Alte stări morbide importante care au contribuit la deces, dar care nu sunt legate de boala sau starea morbidă fundamentală şi nici nu au cauzat-o.

Fumatul

.....

** Nu felul în care a survenit decesul, de ex. infarct, stop respirator, ci boala, traumatismul sau complicaţia care a cauzat decesul.*

Exemplu de MCCD pentru cineva care a murit de SIDA.

Cu toate că procedura poate să pară destul de simplă, sunt mulți factori care pot complica lucrurile. În primul rând, nu toate decesele au cauze naturale, în care medicul poate stabili cu certitudine ce anume a provocat moartea. Când moartea e catalogată drept nenaturală, examinarea împrejurărilor în care a survenit capătă o dimensiune juridică şi este nevoie de implicarea unui medic legist. Decesele din cauze nenaturale sunt cele provocate de fapte de violență, otrăvire, sinucidere, neglijență, proceduri medicale sau accidente de muncă. Medicii legişti investighează şi situațiile în care cauza morții este necunoscută sau suspectă, în care decedatul se afla la închisoare sau nu poate fi identificat. Un medic legist poate să ceară şi o examinare post-mortem (autopsie) din partea unui patolog. Ocazional, un medic poate să ceară şi el permisiunea pentru o examinare post-mortem, cu consimțământul rudelor. Medicul poate să vrea să afle de ce moartea pricinuită de o boală anume s-a produs subit, de exemplu, şi, eventual, să descopere astfel o altă afecțiune a decedatului, rămasă până atunci necunoscută.

Tabelul 4. *Cele mai frecvente 20 de cauze de deces din lume, 2019*[12].

Cauza	*Numărul deceselor (exprimat în mii)*
Cardiopatie ischemică	8.885
Atac de cord	6.194
Bronhopneumopatie obstructivă cronică	3.228
Infecție a tractului respirator inferior	2.593
Afecțiuni neonatale	2.038
Cancer de trahee, bronhii, plămâni	1.784
Alzheimer şi alte forme de demență	1.639
Diaree	1.519
Diabet zaharat	1.496
Boli de rinichi	1.334
Ciroză hepatică	1.315
Accident în trafic	1.282
Tuberculoză	1.208
Hipertensiune	1.149
Cancer de colon şi rectal	916
Cancer gastric	831
Autovătămare	703
Căderi	684

HIV/SIDA	675
Cancer de sân	640

Instituțiile judiciare se pot implica încă şi mai mult, dacă medicul legist solicită începerea unei anchete. În acest caz, scopul este să se determine cauza morții, nu punerea cuiva sub acuzație. Procedura se desfăşoară însă ca un proces, cu medicul legist pe post de judecător, cu martori şi, uneori, cu jurați. Verdictul poate fi deces din cauze naturale, accidental, prin asumare de riscuri, sinucidere sau omucidere. Dacă e vorba de omor calificat sau de omor prin neglijență, poate fi inițiată şi o procedură de urmărire judiciară.

Suspiciunile de suicid țin întotdeauna de competența medicului legist. Suicidul nu va fi stabilit drept cauză a morții decât dacă faptul este dincolo de orice îndoială rezonabilă, la fel ca într-un proces penal. Numărul mai mare de dovezi necesare şi stigmatul asociat cu suicidul fac ca multe decese catalogate ca accidente să fi fost probabil sinucideri – otrăviri sau morți la volan, de exemplu. Numărul de sinucideri raportat în mod oficial este, prin urmare, o subestimare. Mai mult, medici diferiți raportează decesele în feluri diferite. Cea mai litigioasă este partea a II-a din MCCD, în care sunt trecute

afecțiunile care au contribuit la deces. Dacă un fumător supraponderal moare de infarct, unii medici ar trece obezitatea sau fumatul ca factor favorizant; alții nu, poate ca să menajeze sensibilitățile familiei. Pe rude le-ar putea deranja să creadă că decedatul şi-a făcut-o cu mâna lui.

În Regatul Unit, odată ce s-a emis un MCCD, o rudă trebuie să înregistreze decesul la un oficiu special, ca să obțină un certificat de deces. În Regatul Unit, aceste informații sunt trimise mai departe la Institutul Național de Statistică, unde datele sunt colaționate şi înaintate Organizației Mondiale a Sănătății. Mulțumită acestor proceduri, mii de John Graunt ai zilelor noastre pot să compare cauzele deceselor în locuri diferite, având certitudinea că informațiile pe care le folosesc au la bază aceeaşi înțelegere a cauzelor morții şi că pot, cu ajutorul lor, să caute moduri de a preveni şi de a trata bolile.

3

O viață lungă şi prosperă

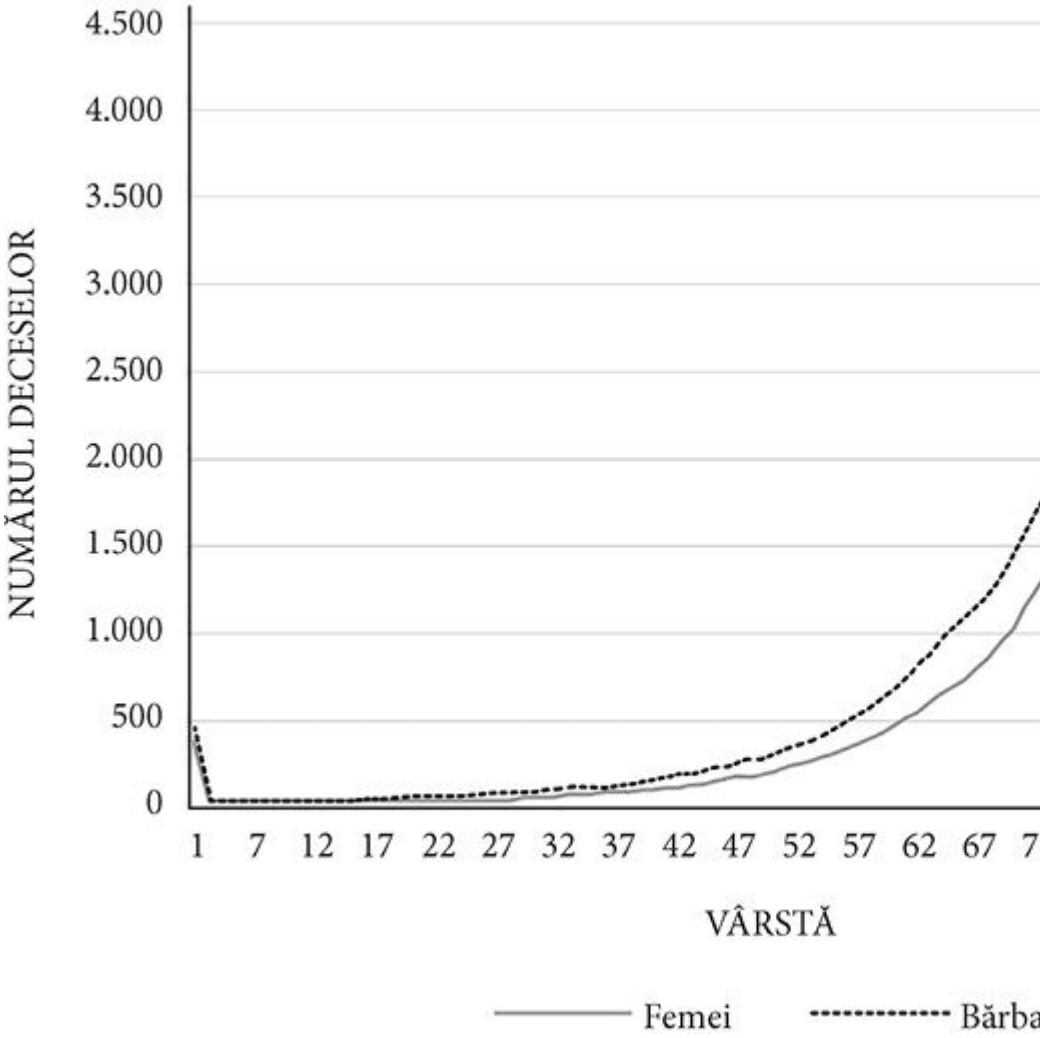
Speranța de viață e de departe cel mai important indicator al nivelului de trai. Ea a variat mult de-a lungul istoriei, de la aproximativ treizeci de ani în Antichitate şi în Evul Mediu la peste optzeci de ani în cele mai sănătoase şi mai bogate țări din zilele noastre. O

modificare semnificativă a speranței de viață nu poate fi decât rezultatul unei schimbări majore a stilului de viață, cum ar fi industrializarea, un război de amploare, foametea, o epidemie sau descoperirea remediului pentru o boală gravă, ca variola, de exemplu. Evenimentele istorice pot provoca fluctuații în speranța de viață atât pe termen scurt, cât şi pe termen lung. În cele ce urmează, ne vom opri asupra felului în care a variat speranța de viață timp de mii de ani în toate colțurile lumii, ca o consecință a celor mai importante schimbări în starea noastră de sănătate.

Speranța de viață la naştere arată cât se estimează că va trăi, în medie, un nou-născut dacă rata mortalității rămâne constantă. În 2015, în Regatul Unit speranța de viață la naştere era de 79,2 ani pentru bărbați şi 82,9 pentru femei. Sunt nişte valori obişnuite pentru o țară occidentală şi plasează Regatul Unit pe poziția 20 în clasamentul mondial[1]. În capul listei este Japonia, cu o speranță de viață de 80,5 ani pentru bărbați şi 86,8 pentru femei, urmată de Elveția, Singapore, Australia şi Spania. Primele douăzeci şi cinci de poziții sunt ocupate în întregime de țări bogate din estul Asiei şi Europa, la care se adaugă Canada, Australia şi Noua Zeelandă. După media speranței de viață la femei şi bărbați, Statele

Unite se află pe locul 31, cu o speranță de viață de 79,3 ani, între Costa Rica şi Cuba. China e pe locul 53, cu o speranță de viață de 76,1 ani, Rusia e pe poziția 110 cu 70,5 ani, India e pe locul 125 cu 68,3. Cu o singură excepție, toate țările de pe ultimele 37 de locuri sunt din Africa subsahariană – singura țară neafricană e Afganistanul. Pe ultima poziție e Sierra Leone, cu 49,3 ani pentru bărbați şi 50,8 pentru femei.

Speranța de viață este doar o cifră, bineînțeles. E mult mai instructiv să ne uităm la probabilitatea de a muri în funcție de vârstă. Graficul de mai jos indică numărul de decese survenite la diferite vârste în rândul femeilor şi al bărbaților. Arată cu maximă claritate că bărbații au o probabilitate mai mare de a muri la vârste tinere decât femeile şi că nou-născuții au acelaşi risc de deces ca o persoană de şaizeci de ani. Datele complete se regăsesc în Anexă, care arată şi cum pot fi folosite aceste informații pentru a calcula speranța de viață la orice vârstă, nu doar la naştere.



Numărul deceselor la fiecare vârstă, calculat la o populație totală de 100.000 de bărbați şi 100.000 de femei, Regatul Unit 2014–16[2].

Cu toate acestea, e greu de spus cât trăiau îndeobşte oamenii în trecut, fiindcă rareori s-au păstrat informaţii exacte. De multe ori se întâmpla să nu se păstreze deloc informaţii. Pietrele de mormânt sunt, evident, o sursă din care putem afla datele naşterilor şi ale deceselor, dar ele oferă informaţii doar despre cei care şi le puteau permite şi, de altfel, e posibil ca nici măcar în familiile înstărite să nu se fi pus pietre de mormânt pentru morţile infantile. În plus, pietrele funerare sunt supuse eroziunii prin acţiunea intemperiilor. În lipsa izvoarelor scrise (sau gravate în piatră), principala sursă de informaţii devin scheletele. Teoretic, un cimitir poate fi folosit pentru a se reconstitui pe baza lui tabloul general al populaţiei unui întreg oraş, cu numărul celor care au murit la fiecare vârstă, sexul, rata natalităţii şi a mortalităţii, mărimea familiilor, totalul populaţiei, precum şi efectele nutriţiei, ale bolilor şi ale efortului fizic. Prin examinarea scheletelor pot fi obţinute cu uşurinţă unele informaţii relevante pentru starea de sănătate (de exemplu, înălţimea, artrita sau prezenţa unor fracturi). Se poate stabili dacă o femeie a avut sau nu copii pe baza schimbărilor suferite de pelvis în urma naşterilor. Presupunând că avem la dispoziţie scheletele tuturor

celor care au trăit în zona respectivă, putem să ne formăm o imagine corectă asupra întregii comunități[3].

Să luăm patru exemple de speranță de viață din trecut, pe care le-am ales în parte pentru că datele lor sunt precise în comparație cu alte locuri din aceeaşi epocă. Cele patru studii de caz sunt: Grecia antică, Imperiul Roman, nobilimea engleză din Evul Mediu şi Franța după 1816.

Două dintre cele mai mari oraşe greceşti din epoca clasică erau Atena şi Corint. Excavările de morminte întreprinse în secolul XX în aceste două oraşe din perioada 650–350 î.e.n. au adus la lumină următoarele:

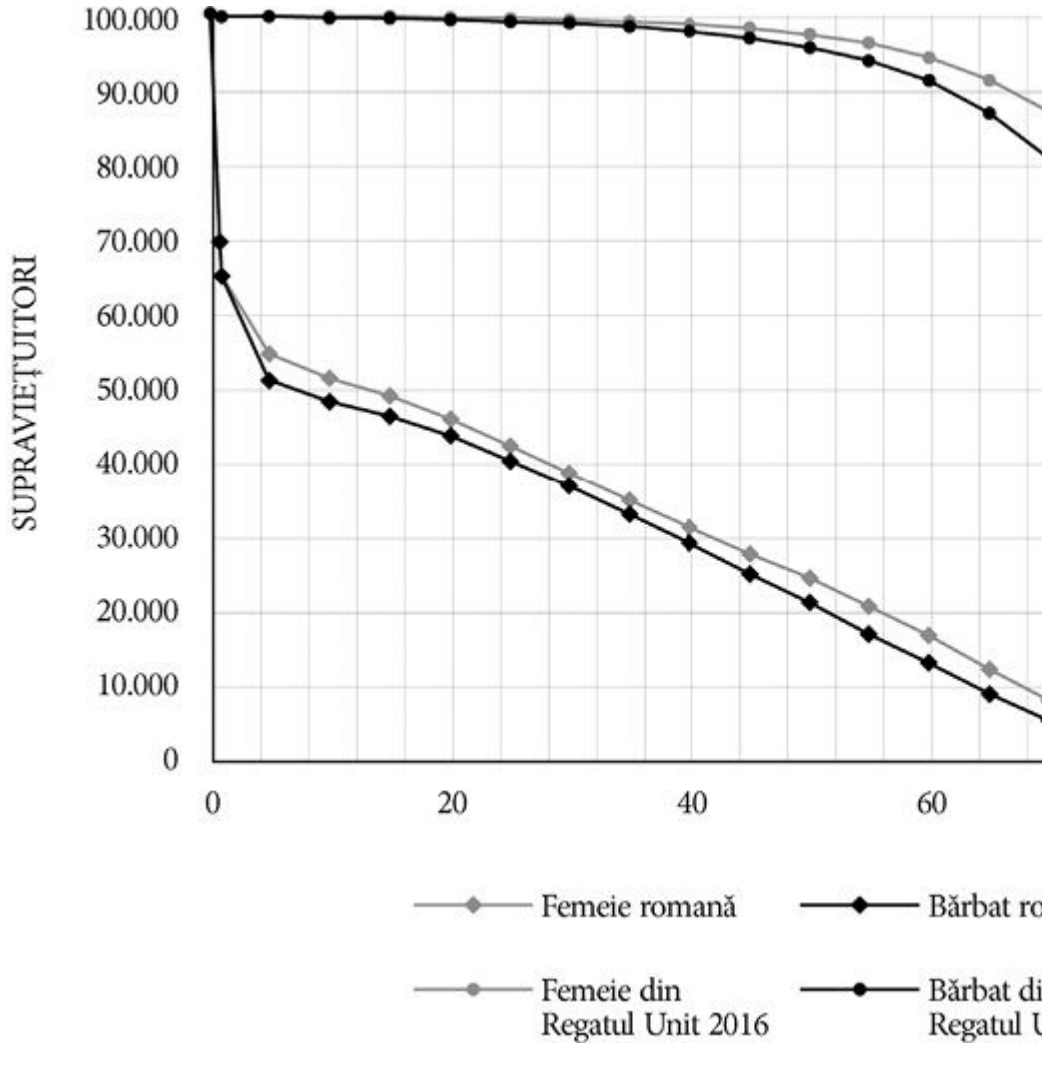
Vârsta medie la care mureau bărbații	44
Vârsta medie la care mureau femeile	36
Număr de naşteri raportat la numărul de femei adulte	4,5
Raportul masculin-feminin la copii	145:100
Raportul masculin-feminin la adulți	129:100

Excedentul de persoane de sex masculin e de natură să provoace nedumeriri[4]. Poate că datele sunt inexacte, fiindcă oasele adulților de sex feminin tind să se descompună ceva mai repede decât ale celor de sex

masculin. O altă supoziție pe care o putem face când constatăm o disproporție semnificativă între numărul de bărbați şi femei este că în comunitățile respective se practica infanticidul şi că pruncii de sex feminin erau mai des sacrificați decât cei de sex masculin. Mai probabil este însă ca rămăşițele bărbaților să fi fost îngropate în cimitirele respective în urne, pe când rămăşițele femeilor erau îngropate fără urnă dacă nu era vorba de femei de condiție bună. În o treime dintre morminte erau îngropați copii mai mici de cincisprezece ani, ceea ce înseamnă că pentru perpetuarea comunității era esențial să se mențină o natalitate ridicată, iar căsătoriile să se contracteze devreme.

E greu să estimăm structura populației Imperiului Roman, fiindcă nu avem la dispoziție date suficient de bune. Putem să încercăm însă. Graficul de mai jos prezintă evoluția speranței de viață pentru bărbații şi femeile romane din primul şi al doilea secol al erei noastre, pe baza modelului de tabel al vieții folosit de Bruce Frier, profesor de limbi şi literaturi clasice la Universitatea din Michigan[5]. Datele sunt compilate din mai multe surse, printre care şi documente şi pietre funerare. Unele dintre cele mai bune informații care ni s-

au păstrat pentru oamenii de rând din Imperiul Roman se găsesc în cele trei sute de fişe de recensământ depuse în Egipt – pe atunci provincie romană – în secolele I-III e.n. şi conținând informații despre mai mult de 1.100 de persoane. Pe atunci, în Egipt, speranța de viață la naştere era undeva între douăzeci şi doi şi douăzeci şi cinci de ani[6]. Am inclus, pentru comparație, situația Regatului Unit din 2016. Pornim de la 100.000 de indivizi şi apoi vedem câți dintre ei supraviețuiau la fiecare vârstă. Astfel, 50% dintre romanii de sex feminin trăiau până la vârsta de doisprezece ani, pe când 50% dintre romanii de sex masculin nu apucau decât vârsta de şapte ani. În lumea modernă, cei mai mulți trec de vârsta de optzeci de ani; pe vremea romanilor, numai foarte puțini aveau o viață atât de lungă.



Speranța de viață în Imperiul Roman, în comparație cu cea prezentă.

Datele din graficul de mai sus indică o speranță de viață la naştere extrem de scurtă, de doar douăzeci şi cinci de ani pentru femei şi de douăzeci şi trei de ani pentru bărbați, mult mai rău decât în Atena şi în Corint, în aceeaşi perioadă. Rata mortalității infantile era extraordinar de ridicată. Dacă un copil ajungea la vârsta de cinci ani, speranța de viață îi creştea la patruzeci de ani dacă era fată şi la treizeci şi nouă dacă era băiat. Curbele acestea nu pot fi decât nişte estimări, iar variațiile de la o epocă la alta şi de la un colț al imperiului la altul trebuie să fi fost semnificative. Din Antichitate ni s-a păstrat însă un tabel al vieții, unul singur, numit tabelul lui Ulpian[7, 8]. Tabelul 5 prezintă datele lui Ulpian, pe baza cărora s-au calculat curbele speranțelor de viață din graficul alăturat.

Tabelul 5. *Tabelul vieții întocmit de Ulpian.*

Vârsta x	*Speranța de viață la vârsta x*
0–20	30
20–25	28
25–30	25
30–35	22

35–40	20
40–50	59–x
50–55	9
55–60	7
60+	5

Deşi numerele sunt interesante, nu e clar ce anume reprezintă ele. Speranțele de viață s-ar putea să reprezinte numărul mediu de ani pe care o persoană i-ar mai avea de trăit sau ar putea să fie numărul median de ani (vârsta până la care va trăi jumătate din populație). Nu se ştie nici cu ce scop a fost întocmit tabelul. Poate pentru calcularea taxelor pe o proprietate moştenită[9]. Sclavii erau considerați proprietate, iar valoarea unui sclav depindea de câți ani mai putea fi pus la muncă. Aşadar, datele din tabel sunt probabil speranțele de viață ale sclavilor. În cazul acesta, taxa de plătit pentru un sclav în vârstă de douăzeci şi şapte de ani ar fi de cinci ori mai mare decât pentru un sclav de şaizeci şi cinci de ani, fiindcă sclavul de douăzeci şi şapte de ani are o speranță de viață de încă douăzeci şi cinci de ani, pe când cel de şaizeci şi cinci are o speranță de viață de doar cinci ani. Oamenii de rând, dar liberi din Imperiul Roman trăiau probabil mai mult decât sclavii, dar nu neapărat. De

exemplu, un stăpân de sclavi bogat e de aşteptat să vrea să-şi țină proprietatea în viață, pe când un om liber, dar bolnav sau flămând s-ar putea găsi fără niciun sprijin. Calitatea vieții unui sclav putea să varieze foarte mult. Un scrib educat care trăia într-o gospodărie bogată putea să se bucure de un tratament bun şi să aibă astfel şanse mari să atingă o vârstă înaintată; nu şi un sclav care muncea în minele de argint din Spania.

Sunt mai multe motive pentru care romanii aveau o rată a mortalității aşa de ridicată:

- Medicamentele romane nu aveau niciun efect împotriva bolilor infecțioase, de care mureau cei mai mulți.
- Cea mai mare parte a populației avea o alimentație deficitară, ceea ce le diminua capacitatea de a face față unei infecții.
- Cu toate că inginerii romani se pricepeau de minune să construiască apeducte, sisteme de canalizare şi aşa mai departe, acestea tot nu erau suficient de bune ca să împiedice răspândirea bolilor pe calea apei. Apa folosită la comun în atât de popularele băi publice nu era câtuşi de puțin curată.
- Celebrele drumuri romane care făceau legătura între oraşele mari, precum şi vasele comerciale care

străbăteau Mediterana contribuiau la creşterea vitezei cu care se răspândeau bolile noi.

Autoritățile romane nu prea luau măsuri pentru limitarea răspândirii bolilor, cum ar fi impunerea carantinei sau eradicarea insectelor dăunătoare[5].

Aveau să mai treacă o mie de ani până să se încerce cu adevărat în Europa gestionarea acestor probleme.

Ni s-au păstrat documente despre unele familii din Evul Mediu, mai ales cele din rândul nobilimii. Iată un exemplu: Eduard Plantagenet s-a căsătorit cu Eleonora de Castilia în 1254; el avea cincisprezece ani, iar ea, treisprezece. În anul următor, Eleonora a avut o fetiță, născută moartă. Deşi căsătoria lor fusese aranjată din motive politice, iar cei doi erau foarte tineri, s-au iubit mult, după cum sugerează şi cele douăsprezece cruci ridicate în cinstea Eleonorei pentru a marca drumul procesiunii funerare din Lincoln până în Charing Cross din Londra[10]. Eleonora şi Eduard au avut împreună cel puțin şaisprezece copii. Femeile de obârşie înaltă ca Eleonora aveau doici care să le alăpteze copiii. Cum alăptarea are efecte contraceptive, Eleonora putea să nască unii copii mai apropiați ca vârste decât cele mai multe femei din vremea ei. Eleonora a murit în 1290, la

vârsta de patruzeci şi nouă de ani, iar ulterior Eduard s-a însurat cu Margareta a Franței, cu care a mai avut trei copii. Copiii lui Eduard sunt trecuți în Tabelul 6. Există o oarecare incertitudine cu privire la copiii născuți morți sau care au murit pe când erau încă bebeluşi. În plus, e posibil ca Eleonora să fi avut avorturi spontane care să nu fi fost înregistrate.

Eduard Plantagenet a fost regele Angliei din 1272 până în 1307, sub numele de Eduard I. Pe lângă obligația de a-i snopi în bătaie pe scoțieni şi pe francezi pe câmpul de luptă, o însărcinare esențială a unui rege era aceea de a da un fiu şi un moştenitor al tronului, ca să se evite dezastrul pe care îl puteau aduce

Tabelul 6. *Copiii regelui Eduard I al Angliei.*

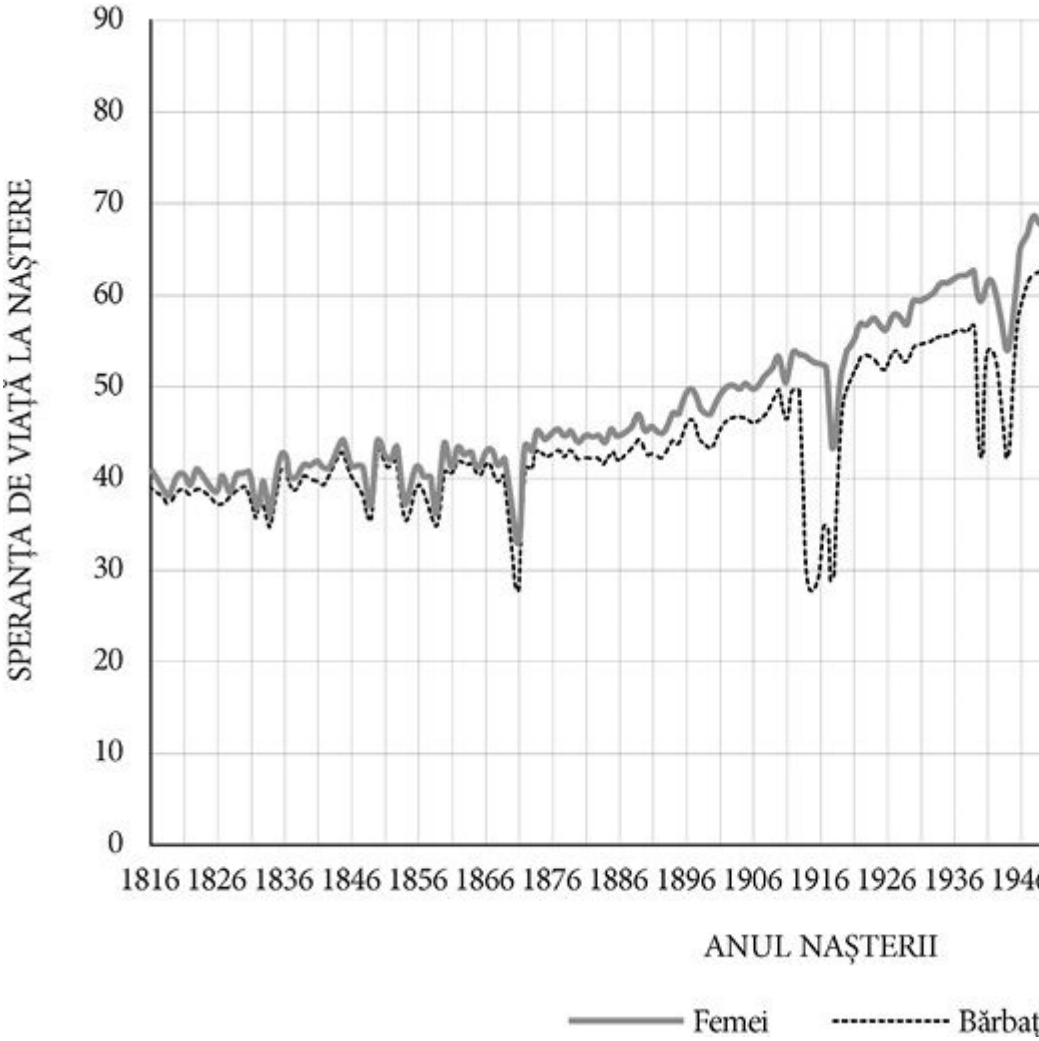
Cu Eleonora de Castilia	*Anii între care a trăit*	*Vârsta la moarte*
Fată cu nume necunoscut	1255	Născută moartă
Katherine	1261–64	3
Joan	1265–65	<1
John	1266–71	5
Henry	1268–74	6

Eleanor	1269–98	29
Juliana	1271	<1
Joan	1272–1307	35
Alphonso	1273–84	11
Margaret	1275–1333	58
Berengaria	1276–78	2
Fată cu nume necunoscut	1278	<1
Mary	1279–1332	53
Fiu cu nume necunoscut	1281	<1
Elizabeth	1282–1316	34
Eduard	1284–1327	43
Cu Margareta a Franței		
Thomas	1300–38	38
Edmund	1301–30	29
Eleanor	1306–10	4

anarhia, lipsa unui conducător sau declanşarea unui război civil atunci când succesiunea nu e clară sau când pe tron se urcă un monarh copil. Eduard şi Eleonora au avut cinci fii şi unsprezece fiice. Dintre băieți, numai Eduard, al cincilea lor fiu şi al şaisprezecelea copil, a ajuns la vârsta maturității, devenind regele Eduard al II-

lea. Prin urmare, Eleonora a trebuit să rămână însărcinată şi să nască de cel puțin şaisprezece ori până să aibă un fiu suficient de norocos ca să treacă de vârsta copilăriei. Zece sau chiar mai mulți dintre copiii Eleonorei au murit înaintea ei, inclusiv primii cinci născuți. Media de viață a celor nouăsprezece copii ai lui Eduard a fost de doar optsprezece ani şi numai jumătate dintre ei au apucat vârsta de şase ani. Eduard şi Eleonora se bucurau de cele mai înalte standarde de viață disponibile la vremea aceea. Nu se punea problema să nu aibă suficientă mâncare, de exemplu, cum li se întâmpla adesea celor mai mulți contemporani ai lor. Şi totuşi, în pofida bogăției şi a puterii lor, nu puteau face nimic împotriva acestui lung şir de morți. Suferința trebuie să fi fost o stare normală, iar părinții trăiau cu groază ori de câte ori un copil contracta o nouă infecție.

Consensul în rândul istoricilor, după coroborarea tuturor acestor date, e că speranța de viață în Evul Mediu era undeva între treizeci şi patruzeci de ani[11]. Şi asta înainte de Moartea Neagră, care, după cum vom vedea, a făcut lucrurile mult, mult mai rele.



Speranța de viață la naştere în Franța, 1816–2016[12].

De-abia în secolul al XIX-lea au început să fie adunate în mod riguros date demografice pentru fiecare cetățean al unei țări, inclusiv durata vieții. Graficul de mai sus arată evoluția speranței de viață în Franța din 1816 până în 2016. Franța, care colectează date de încredere de două sute de ani, e o țară dezvoltată tipică. În această perioadă, speranța de viață a crescut cu peste 100%, de la 41,1 la 85,3 de ani pentru femei şi de la 39,1 la 79,3 pentru bărbați.

Din alt punct de vedere, putem spune că speranța de viață în Franța a crescut în medie cu câte cinci ore pe zi din 1816 şi până astăzi. Cu alte cuvinte, în fiecare zi, data morții unui francez se apropie cu douăzeci şi patru de ore prin simpla trecere a timpului, dar se îndepărtează cu cinci ore, datorită medicinei, alimentației, îmbunătățirii condițiilor sanitare, bunei guvernări, comerțului, păcii şi aşa mai departe. Din punctul de vedere al sănătății, începutul secolului XXI
e cel mai bun moment în care să trăieşti. Vom reveni asupra acestor câştiguri şi vom vedea mai amănunțit cum anume au fost obținute, dar putem deja identifica o seamă de evenimente istorice care au avut impact asupra speranței de viață (Tabelul 7). Evenimentele negative, cum ar fi războaiele, apar ca scăderi bruşte, pe când

evenimentele pozitive, ca antibioticele, produc creşteri definitive.

Tabelul 7. *Evenimente istorice care au avut un impact asupra speranței de viață din Franța după 1816.*

Anul	*Evenimente şi comentarii*
1816–65	Puține schimbări în ansamblu. Scăderile de scurtă durată sunt pricinuite de epidemii, cum a fost cea de holeră din 1832.
1870–71	Războiul franco-prusac. Un război de şase luni între Imperiul Francez şi o alianță de state germane condusă de Prusia. Franța a suferit o înfrângere cruntă, inclusiv asediul Parisului, care a dus la unificarea Germaniei sub kaizerul Prusiei, căderea împăratului francez Napoleon al III-lea şi trecerea provinciilor Alsacia şi Lorena de sub stăpânirea Franței în cea a Germaniei (pregătind astfel terenul pentru conflicte viitoare).
1871–1940	Creşterea speranței de viață, mai ales datorită unor îmbunătățiri care îi vizau pe tineri, cum ar fi vaccinările în copilărie şi o alimentație mai sănătoasă.
1914–18	Primul Război Mondial. În armata franceză au fost 1,4 milioane de victime. Din toată țara, un singur sat nu a avut niciun mort (Thierville din Normandia). Au murit mult mai mulți bărbați decât femei, lăsând în urmă o generație de femei fără soți.
1918–19	Gripa spaniolă. Una dintre cele mai letale epidemii din istorie. Varianta H_1N_1 a virusului gripal a ucis 50–100 de milioane de

	oameni din întreaga lume. Cum multe dintre victime erau adulți tineri, gripa spaniolă a avut un efect deosebit de grav asupra speranței de viață. Anii de malnutriție pe care i-a presupus războiul i-a făcut pe oameni foarte vulnerabili la boli în multe țări din lume.
1929	Prăbuşirea Bursei de pe Wall Street şi începutul Marii Crize economice. Creştere accentuată a ratei şomajului şi a numărului de oameni fără adăpost.
1939–45	Al Doilea Război Mondial. Franța înregistrează două scăderi ale speranței de viață, cu minime în 1940 şi 1944. În 1940, Germania a invadat Franța şi armata franceză a fost înfrântă, mulți fiind ucişi, mai ales bărbați. În 1944, Franța a fost supusă unor ample bombardamente şi a devenit teren de luptă după debarcarea Aliaților în Normandia, ceea ce le-a afectat pe femei mai mult decât evenimentele din 1940. Pierderile de vieți în rândul bărbaților au fost şi de data aceasta mai ridicate, fiindcă mulți au luptat şi au murit alături de Forțele Franceze Libere ale lui Charles de Gaulle, de pildă.
1946–55	S-a pus capăt raționalizării hranei, alimentația s-a îmbunătățit. Au apărut antibioticele, în frunte cu penicilina. Creştere vertiginoasă a speranței de viață.
1955–prezent	Creştere a speranței de viață, mai ales datorită îmbunătățirii condițiilor de trai pentru bătrâni. Tratamente mai bune pentru bolile de inimă, cancer şi numeroase alte afecțiuni. Reducerea prevalenței fumatului.

Putem să comparăm valorile din trecut ale speranței de viață din Franța cu valorile de azi din diverse țări. Speranța de viață a ajuns în Franța la 50,1 ani, cât are Sierra Leone azi, în 1910. Prin urmare, țara care are astăzi cea mai scăzută speranță de viață din lume se află, în ceea ce privește sănătatea, unde se afla una dintre cele mai bogate țări acum o sută de ani. În 1946, Franța a atins nivelul Afganistanului de azi (60,5 ani). Acum Afganistanul e considerat în mod curent un stat eșuat, cu un guvern disfuncțional, războaie civile, terorism și pagube severe produse în urma invaziei Uniunii Sovietice și a Statelor Unite ale Americii. Chiar și așa, are o speranță de viață mai mare decât Franța anilor 1930. Franța a ajuns la nivelul Irakului de azi în 1958 (68,9 ani), la al Coreei de Nord în 1961 (70,6 ani) și al Iranului în 1986 (75,5 ani). Chiar și cele mai sărace țări din lume au valori bune ale speranței de viață în prezent prin comparație cu țările prospere în trecutul recent. Toate țările cele mai sărace stau mai bine astăzi, în ceea ce privește sănătatea, decât orice țară din secolul al XIX-lea.

Schimbările acestea de anvergură care s-au produs recent la nivelul speranței de viață fac parte dintr-un fenomen mai larg numit tranziție demografică. Femeile

din societățile preindustriale se căsătoreau de tinere şi făceau mulți copii. Nu era ceva neobişnuit să treci prin douăzeci de sarcini într-o viață, cu câte un nou-născut o dată la un an sau doi. În pofida ratei înalte a natalității, populațiile creşteau într-un ritm lent, din pricina bolilor cronice şi a malnutriției, precum şi a ocazionalelor epidemii sau perioade de foamete, care făceau ravagii. Speranța de viață era în jur de treizeci de ani, cu o mortalitate infantilă crescută, cu mulți copii şi puțini bătrâni. În Coreea, de exemplu, atât de mulți copii mureau în primele săptămâni de la naştere, încât o naştere nu era sărbătorită decât dacă pruncul trecea teafăr de primele o sută de zile. Abia atunci putea fi scos din casă pentru prima dată. Ratele mari ale natalității şi ale mortalității făceau ca populația să fie relativ stabilă.

Cu puține sute de ani în urmă, în America de Nord şi în Europa am început în sfârşit să repurtăm victorii împotriva celor mai importanți ucigaşi ai speciei umane. Comerțul, prosperitatea, alimentele noi şi perfecționarea tehnicilor agricole au făcut posibilă creşterea populației fără ca aceasta să atragă după sine noi perioade de foamete. Ameliorarea condițiilor de trai, a alimentației şi a igienei a redus incidența deceselor din cauze infecțioase. Rezultatul a constat în creşterea spectaculoasă a

populației în Europa şi în emigrarea a milioane de europeni.

Oamenii fac copii mulți dacă se aşteaptă să le moară de timpuriu. De îndată ce capătă încrederea că nu le vor mai muri copiii şi că va avea cine să aibă grijă de ei la bătrânețe, mulți aleg să facă doar doi. Ratele în declin ale fertilității sunt legate şi de creşterea accesului femeilor la educație şi a accesului la mijloace contraceptive. Asistăm, prin urmare, la o tranziție de la o societate cu rate mari ale natalității şi ale mortalității la una cu rate scăzute. Cu toate acestea, scăderea ratei mortalității are loc cu mult înainte de scăderea ratei natalității. De obicei, există o generație în care femeile fac mulți copii, la fel ca mamele lor, dar în care toți ajung la maturitate. Abia atunci, următoarea generație alege să facă mai puțini copii. Decalajul dintre scăderea mortalității şi scăderea natalității generează o creştere demografică uriaşă în intervalul în care se produce tranziția[13].

Această schimbare a felului în care ne reproducem se numeşte tranziție demografică[14]. Fenomenul nu depinde prea mult de locul în care trăieşti – în toate țările se poate observa o schimbare similară. Elementele variabile sunt momentul în care începe tranziția şi durata ei.

În prezent, aproape toate țările au trecut prin tranziția demografică. Au speranțe de viață de peste şaptezeci şi patru de ani, o mortalitate infantilă foarte scăzută (e vorba de copiii morți înainte de prima lor aniversare), un număr tot mai mare de vârstnici şi o rată a fertilității de sub doi copii la o femeie. Astfel, întrucâtva paradoxal, o valoare înaltă a speranței de viață ajunge până la urmă să provoace un declin demografic. În Tabelul 8 sunt prezentate date din trei țări – Japonia, Brazilia şi Etiopia – ca exemple pentru diferite stadii ale procesului de tranziție demografică.

Tabelul 8. *Date demografice pentru Japonia, Brazilia şi Etiopia în 1960 şi 2017*[15, 16].

Țara	*Japonia*		*Brazilia*		*Etiopia*	
Anul	*1960*	*2017*	*1960*	*2017*	*1960*	*2017*
Mortalitate infantilă (la 1.000 de naşteri)	30,4	1,9	□170	14,8	□200	41,0
Speranța de viață la naştere	67,7	84,1	54,2	75,5	38,4	65,9
Populația (milioane)	92,5	126,8	72,2	207,8	22,1	106,4
Rata fertilității (număr de	2,0	1,4	6,1	1,7	6,9	4,1

copii la o femeie)						
Rata anuală a înnoirii populației	+0,9%	-0,2%	+2,9%	+0,8%	+2,2%	+2,7%

În Japonia, tranziția demografică s-a produs acum mai bine de cincizeci de ani. Sistemul său excelent de sănătate are drept rezultat una dintre cele mai înalte speranțe de viață din lume şi o rată foarte scăzută a mortalității infantile. Principalele cauze de deces sunt cardiopatia ischemică, cancerul, atacul de cord, bolile pulmonare şi suicidul. Rata fertilității în Japonia e de doar 1,4, iar imigrația e redusă; în consecință, populația țării scade cu 0,2% pe an şi este în curs de îmbătrânire. Majoritatea țărilor europene sunt în aceeaşi situație ca Japonia: au rate ale fertilității sub 2 şi nu pot evita scăderea demografică decât printr-o imigrație substanțială.

Tranziția demografică s-a produs în Brazilia între 1960 şi 2017, aşa că schimbările din această perioadă sunt masive. Sistemul de sănătate a cunoscut îmbunătățiri majore. Mortalitatea infantilă a scăzut semnificativ: dacă înainte aproape un copil din cinci murea în primul an de viață, s-a ajuns la doar 1,5%. Totodată, speranța de viață a crescut cu peste douăzeci de ani. În prezent,

principalele cauze de deces în Brazilia sunt cardiopatia ischemică, atacul cerebral, cancerul, bolile de plămâni şi diabetul, la fel ca în cele mai multe ţări. În comparaţie cu Japonia, în Brazilia se înregistrează mai multe morţi violente sau decese în trafic, dar mai puţine suicide. Cum se întâmplă de obicei, reacţia populaţiei la îmbunătăţirea indicatorilor de sănătate este de a face mai puţini copii, aşa încât rata actuală a fertilităţii în Brazilia, de 1,7, nu e cu mult mai mare decât a Japoniei. Cu toate că populaţia Braziliei s-a triplat din 1960 până azi, scăderea fertilităţii va duce la o stagnare şi apoi la o scădere demografică începând cam din anul 2030[17]. Majoritatea ţărilor din Asia, Africa de Nord şi cele două Americi şi-au încheiat, la fel ca Brazilia, tranziţia demografică şi au o rată scăzută a natalităţii şi a mortalităţii, o speranţă de viaţă mare şi o creştere demografică ce va atinge în curând un plafon.

Dacă lăsăm la o parte statele eşuate ca Afganistan sau Yemen, speranţa de viaţă cea mai scăzută se înregistrează în Africa subsahariană. Chiar şi aşa, tranziţia demografică este în desfăşurare în mai toate ţările africane. Un exemplu în acest sens este Etiopia. În 1960, avea rata natalităţii şi cea a mortalităţii ridicate, iar speranţa de viaţă era sub patruzeci de ani. Acum însă mortalitatea infantilă e de patru ori mai mică, iar

speranța de viață a crescut la 65,9 ani. Drept urmare, rata fertilității a scăzut la 4,1 în 2017. Populația creşte încă rapid, dar ritmul ar trebui să încetinească semnificativ în următoarele decenii. Față de Brazilia şi Japonia, în Etiopia mult mai multe persoane mor de boli infecțioase, mai ales de gripă, pneumonie, diaree, tuberculoză, pojar, SIDA, deşi sunt foarte întâlnite şi decesele cauzate de cardiopatie ischemică, atac cerebral şi cancer[18]. Etiopia arată cum arăta Brazilia acum douăzeci de ani şi, totodată, demografia ei începe să semene treptat cu a Japoniei.

Tabelul 9 prezintă date demografice la nivel mondial. Au avut loc mari progrese din 1960 încoace şi mai ales în ultimele două decenii. Se remarcă o tendință spre egalizare, iar vechiul model al contrastului dintre țările dezvoltate şi cele în curs de dezvoltare şi al diferențelor uriaşe în termeni de sănătate şi avuție nu mai este valabil.

Tabelul 9. *Date demografice la nivel mondial, 1960–2017*[15, 16].

Anul	*1960*	*1997*	*2017*
Mortalitate infantilă (la 1.000 de naşteri)	126	58	29,4

Speranța de viață la naştere	52,7	66,9	72,2
Populație (milioane)	3,032	5,873	7,511
Rata fertilității (număr de copii la o femeie)	5,0	2,8	2,4
Rata natalității (la 1.000 de persoane)	31,8	22,7	18,7
Rata mortalității (la 1.000 de persoane)	17,7	8,7	7,6

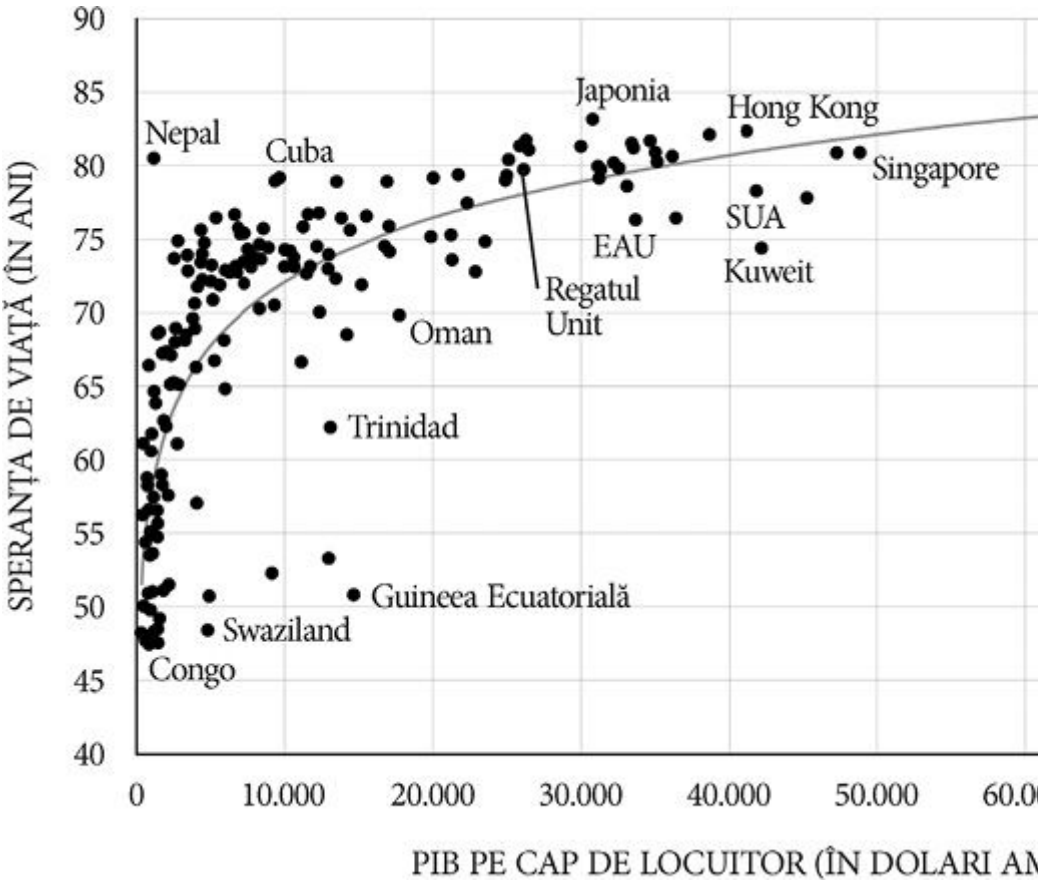
Aceste tendințe urmează probabil să se extindă şi să-şi accelereze ritmul. Cum rata fertilității scade în numeroase țări la mult sub 2,1, populația lumii va atinge un maximum de aproximativ 10 miliarde în 2064. Totodată, populația capătă o structură de piramidă răsturnată, un număr mare de persoane vârstnice şi pensionate fiind susținut financiar de un număr tot mai mic de muncitori tineri. Orientul Mijlociu, Africa de Nord şi mai ales Africa subsahariană vor reprezenta un procent tot mai mare din totalul populației globale, pe când populația Europei şi cea a Asiei Orientale vor scădea vertiginos[19]. Ca o exemplificare a acestor schimbări, se estimează că până în 2100 populația Chinei va coborî la jumătate din valoarea sa de apogeu, ajungând la 700 de milioane, pe când Nigeria va avea o populație de patru ori mai mare decât acum, atingând 800 de milioane şi fiind depăşită doar de India.

Datele de mai sus arată că în timpul tranziției au avut loc schimbări profunde în ceea ce priveşte cauzele deceselor şi s-au făcut mari progrese în planul sănătății publice la nivel mondial. Cum se explică aceste prefaceri? După cum vom vedea, acum avem în ansamblu sisteme de guvernământ mai bune. Un număr tot mai mare de state sunt democrații care acționează în interesele cetățenilor, oferind servicii de salubrizare şi asistență medicală, evitând războaiele şi foametea şi urmărind sporirea avuției. Cel mai mult de pe urma acestor schimbări beneficiază copiii mici.

De ce au țările azi speranțe diferite de viață? O observație esențială a fost făcută pentru prima dată de sociologul american Samuel Preston în 1975: el a pus speranța de viață în relație cu avuția țărilor, măsurată ca produs intern brut (PIB) pe cap de locuitor. Graficul următor arată o curbă Preston folosind datele valabile în 2015. Ea pune în evidență o corelație între avuție şi sănătate. Curba este mereu ascendentă, fiindcă țările mai bogate tind să fie şi mai sănătoase. Cu toate acestea, e vorba de o curbă logaritmică – nu e nici pe departe o linie dreaptă. În partea stângă, ascensiunea e abruptă, o creştere mică a avuției corespunzând unui salt semnificativ al speranței

de viață. O speranță de viață de şaptezeci de ani presupune un PIB pe cap de locuitor de 7.100 de dolari; creşterea la şaptezeci şi cinci de ani necesită însă o creştere majoră a PIB-ului, până la 15.700 de dolari.

Pe grafic sunt însemnate datele câtorva țări. Cele aflate deasupra curbei se bucură de o sănătate bună, corespunzând nivelului avuției lor. Cea mai impresionantă e Nepal, cu o speranță de viață de optzeci şi unu de ani, în ciuda faptului că are un PIB pe cap de locuitor de doar 1.268 de dolari. Multe dintre țările codaşe se află în Orientul Mijlociu, din pricina bolilor genetice, a obezității şi a diabetului.

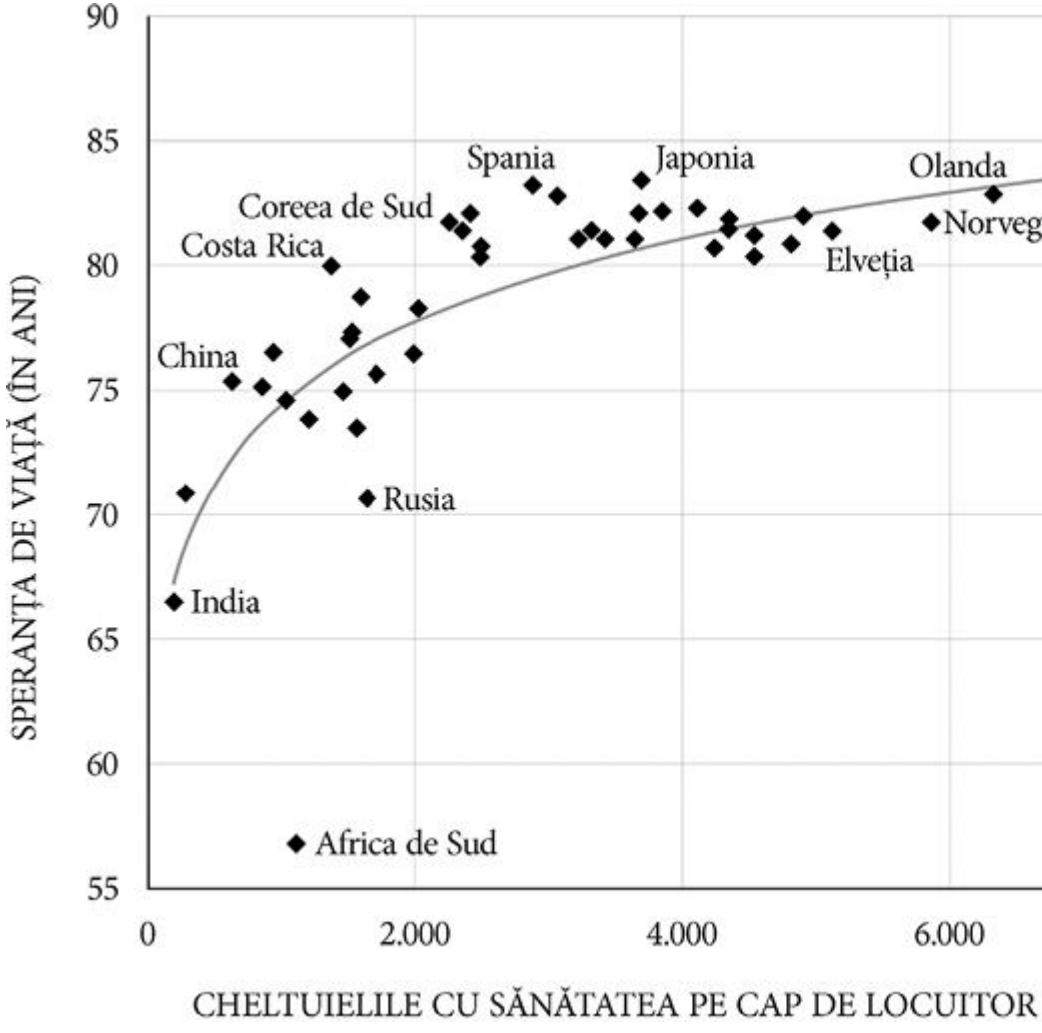


Corelația dintre speranța de viață şi produsul intern brut pe cap de locuitor, 2010. Date preluate din „World Statistics: GDP and Life Expectancy”[20]*. Ecuația curbei este y = 6,273 ln(x) + 14,38.*

Ce ar trebui să înțelegem din curba Preston? Doar faptul că țările mai prospere oferă servicii de sănătate mai

bune? Depinde pe ce sunt cheltuiți banii şi cine beneficiază de pe urma lor. O țară poate fi bogată şi totuşi să decidă să nu aloce prea mulți bani sănătății. S-ar putea şi ca banii să fie cheltuiți într-un mod ineficient, prin promovarea companiilor care oferă asigurări de sănătate sau pentru plata unor compensații în instanță în loc să fie folosiți pentru îngrijirea pacienților, de exemplu. Însă prosperitatea oferă măcar posibilitatea de a asigura servicii de sănătate substanțiale. Prin urmare, mai eficient este să punem în relație speranța de viață şi cheltuielile cu serviciile de sănătate pe cap de locuitor, mai degrabă decât speranța de viață şi PIB-ul, care include toate activitățile economice. Graficul de mai jos prezintă corelația dintre cheltuielile cu serviciile de sănătate şi speranța de viață în patruzeci şi patru de țări, pentru anul 2013. Datele evidențiază că o mai mare alocare bugetară către sănătate duce, într-adevăr, la îmbunătățirea acesteia, dar există multe excepții. Pentru o speranță de viață de şaptezeci şi cinci de ani e nevoie de cheltuirea unei sume anuale de aproximativ 1.000 de dolari pe cap de locuitor, iar pentru optzeci de ani e nevoie de 3.200 de dolari. Pentru o speranță de viață de şaptezeci de ani, costurile sunt mici, iar beneficiile sunt enorme. Ca şi în graficul precedent, curba devine din ce

în ce mai plată, ceea ce înseamnă că alocarea unor sume mai mari tinde să aducă beneficii din ce în ce mici. Spania, Japonia şi Coreea de Sud obţin un raport excelent între costuri şi beneficii, în parte datorită dietelor sănătoase din aceste ţări. Printre excepţiile de sub curbă se numără şi Rusia şi SUA. Africa de Sud este poziţionată foarte jos din cauza ravagiilor făcute de SIDA.


90
85
80
75
70
65
60
55
SPERANȚA DE VIAȚĂ (ÎN ANI)
Spania
Japonia
Olanda
Coreea de Sud
Costa Rica
Norveg
Elveția
China
Rusia
India
Africa de Sud
0
2.000
4.000
6.000
CHELTUIELILE CU SĂNĂTATEA PE CAP DE LOCUITOR

Speranța de viață la naştere, raportată la cheltuielile cu sănătatea pe cap de locuitor, 2013[21]. Ecuația curbei este y = 4,73 ln(x) + 41,84.

De ce au Statele Unite o speranță de viață scăzută, în ciuda faptului că alocă pentru sănătate sume mai mari decât oricare altă țară?[22] Speranța de viață în SUA este aceeaşi ca în Chile (78,8 ani), deşi SUA cheltuiesc anual 8.713 dolari pe cap de locuitor în ceea ce priveşte alocările pentru sănătate, pe când Chile cheltuieşte doar 1.623 de dolari. La performanța slabă a sistemului de sănătate american contribuie mai mulți factori. Costurile de administrare ale sistemului de sănătate american sunt excesive. Omuciderile şi sinuciderile sunt mai frecvente în SUA în comparație cu alte țări prospere, fiindcă armele sunt la îndemână. SUA se remarcă şi printr-o rată ridicată a mortalității infantile şi a mortalității mamelor la naştere; toate acestea duc la o rată mai mare a deceselor în rândul tinerilor, având un efect disproporționat asupra speranței de viață. Alocările pentru sănătate în SUA se fac într-un mod uluitor de inechitabil[23]. Aproape toate țările bogate au asigurări de sănătate pentru toți cetățenii lor; în schimb, în SUA, aproape 10% din populație nu are încă niciun fel de asigurare de sănătate.

În timp ce graficele anterioare par să sugere că o avuție mai mare duce la o mai bună sănătate, mai ales dacă banii sunt cheltuiți în mod chibzuit, s-ar putea ca lucrurile să nu fie atât de simple. Dacă singurul factor relevant sunt cheltuielile, atunci creşterea speranței de viață din ultimii o sută cincizeci de ani se datorează pur şi simplu creşterii PIB-ului. E clar că explicația aceasta e insuficientă. N-are nicio importanță câți medici angajezi să vindece bolile dacă nu există remedii. Înainte de 1800, speranța de viață era de doar treizeci de ani, dar nu pentru că n-ar fi existat medici. Erau o mulțime de medici, numai că, din păcate, aproape tot ce făceau era inutil, dacă nu de-a dreptul dăunător. Printre practicile neinspirate se numărau: provocarea de sângerări, inducerea vomei, răspândirea bolilor când medicii treceau de la un pacient la altul fără să se spele pe mâini şi administrarea de laxative. O analiză atentă sugerează că cel puțin 75% din progresul făcut în sănătate între 1930 şi 1960 se datorează altor factori, dincolo de creşterea venitului național, cum ar fi implementarea unor măsuri de igienă publică şi folosirea pe scară largă a unor inovații medicale – de exemplu, prima generație de antibiotice[24, 25, 26].

Tendința în timp a curbei Preston este ascendentă, ceea ce înseamnă că starea de sănătate continuă să se amelioreze chiar şi neînsoțită de o creştere a venitului. De exemplu, în anii 1930, la un venit anual pe cap de locuitor de 400 de dolari (la puterea de cumpărare a dolarului american din 1963), speranța de viață ar fi de cincizeci şi patru de ani; în anii 1960, aceluiaşi venit îi corespundea o speranță de viață de şaizeci şi şase de ani[24]. Ceea ce ar putea să însemne că nu e deloc nevoie să creştem venitul național ca să îmbunătățim sănătatea – se va întâmpla oricum, ca urmare a progreselor medicale. Vaccinarea e ieftină.

Corelația dintre venit şi sănătate e valabilă atât la nivelul indivizilor, cât şi al statelor. Cei bogați îşi permit servicii medicale mai bune, dar o altă explicație ține şi de faptul că felul în care ne percepem locul în societate are un impact asupra stării noastre de sănătate. Cei de la baza societății se pot confrunta cu un stres psihologic mai mare, care le slăbeşte sistemul imunitar şi conduce la comportamente periculoase pentru sănătate, cum este consumul de droguri[27, 28]. Dacă aşa stau lucrurile, atunci mai multă inegalitate într-o societate ar duce la o deteriorare a sănătății în ansamblu. Dacă vrem o îmbunătățire a stării de sănătate la nivelul întregii

societăți, trebuie să depunem eforturi spre o mai mare egalitate socială[29].

Partea a II-a

BOLILE INFECȚIOASE

Pentru prevenirea bolii nu ar fi nevoie să dăm dovadă decât de aceeaşi preocupare față de igienă pe care ar trebui s-o avem tot timpul când gătim şi mâncăm, când aruncăm gunoaiele şi ne aprovizionăm cu apă.

John Snow,
On the Mode of Communication of Cholera,
1849[1]

4

Moartea Neagră

În cea mai mare parte a istoriei omenirii, speranța de viață a fost în general în jur de treizeci de ani. Nu a început să

crească decât în urmă cu aproximativ un sfert de mileniu, mai întâi în Europa şi America de Nord şi apoi pretutindeni. Până în 2016, speranța de viață la nivel mondial se triplase față de epoca romană, ajungând la şaptezeci şi doi de ani[1]. E de departe cea mai mare speranță de viață pe care am avut-o vreodată. Aceste date statistice, simple cum sunt, reflectă schimbări profunde în ceea ce priveşte sănătatea oamenilor. Cea mai importantă evoluție ține de bolile infecțioase, care în trecut erau de departe cele mai letale. Ciuma, variola, tifosul, holera şi malaria, ca să dăm doar câteva exemple, făceau fiecare sute de milioane de victime, de multe ori pe neaşteptate şi după doar câteva zile de boală.

Înainte să vedem cum au fost abordate şi, în cele din urmă, învinse bolile infecțioase, începând cu ciuma, trebuie să ne uităm la felul în care trăiam şi muream pe vremea când eram vânători-culegători. Vânătoarea şi culesul ne-au definit stilul de viață în cea mai mare parte a existenței speciei noastre pe pământ, timp în care bolile infecțioase nu au pus prea mari probleme. Populațiile de vânători-culegători caută plante, vânează animale pentru hrană şi de obicei au un stil de viață nomad. Trăiesc în aşezări temporare în familii extinse, cu o structură socială egalitară, ținându-şi bunurile în comun şi fără să aibă

conducători permanenți. Astăzi, stilul acesta de viață nu se mai regăseşte decât în câteva locuri: în deşerturile din sud-vestul Africii, în pădurea tropicală amazoniană şi în zonele arctice îndepărtate. Aceste comunități ne oferă indicii cu privire la felul în care trăiam pe vremuri, deşi e greu de spus cât de reprezentativi sunt vânători-culegători de azi pentru perioada paleolitică, din moment ce acum tind să trăiască pe terenuri marginale, nepotrivite pentru agricultură. Totodată, e posibil ca stilul de viață al populațiilor moderne de vânători-culegători să fi suferit schimbări importante în urma contactului cu alte societăți – de exemplu, obținând unelte produse industrial prin intermediul comerțului. Cu toate acestea, modul lor de viață ar trebui să ne poată oferi unele indicii cu privire la felul în care trăiau şi mureau strămoşii noştri. Totodată, siturile arheologice şi scheletele care ni s-au păstrat din paleolitic pot să ne arate cât de sănătoşi erau vânători-culegătorii şi din ce cauze mureau.

Dieta lor era formată mai ales din legume, fructe, nuci şi rădăcini. Lactatele, uleiurile procesate, sarea, alcoolul şi cofeina erau consumate în cantități foarte mici, dacă nu cumva chiar lipseau cu desăvârşire. Zahărul şi-l procurau numai din fructe sau miere. Strămoşii noştri foloseau o gamă de plante incredibil de variată ca sursă de hrană sau

pentru materiale – în situl de la Abu Hureyra, un sat din Siria locuit de vânători-culegători în urmă cu 12.000 de ani, s-au descoperit 192 de specii diferite de plante[2]. Ca urmare a dietei variate şi a stilului de viaţă activ, vânători-culegătorii aveau o sănătate robustă şi erau aproape la fel de înalţi ca oamenii din ziua de azi. Obezitatea era rară. În schimb, mortalitatea infantilă era frecventă; e posibil să se fi practicat şi infanticidul dacă bebeluşii nu puteau fi transportaţi spre locul viitoarei aşezări temporare sau în scopul controlului demografic. În absenţa laptelui de provenienţă animală, alăptarea îndelungată avea efect contraceptiv, lăsând astfel mai mult timp între naşteri. Accidentele erau o cauză de deces frecventă; putea fi vorba, printre altele, de căderi, oase rupte, înec, răni provocate de muşcătura unor animale, adeseori în timpul vânătorii. Strămoşii noştri sufereau şi ei de boli, contractând infecţii bacteriene dacă intrau în contact cu apa murdară, dacă se răneau sau erau muşcaţi de vreun animal. Mulţi ajungeau la vârste înaintate, aşa că erau afectaţi de cancer, boli neurodegenerative şi artrită.

Cea mai importantă transformare a modului nostru de viaţă s-a produs în urmă cu aproape 10.000 de ani şi a fost declanşată de apariţia agriculturii, la începutul neoliticului. În loc să adune o mare varietate de specii de

plante sălbatice, strămoşii noştri au ales să cultive un număr restrâns – mai ales grâu, orz, porumb, orez şi mei. Culturile au fost alese în aşa fel încât să aibă caracteristici cât mai utile: să crească într-un mod cât mai compact pe terenurile lucrate, să se poată depozita pe termen lung, să facă semințe multe şi mari, să aibă o răspândire geografică mare, să se cultive uşor şi aşa mai departe. Agricultorii aveau obiceiul să replanteze soiul cel mai bun, aşa încât, după mii de ani în care plantele cultivate au fost supuse procesului de selecție, ele ajungeau uneori să arate cu totul altfel față de verii lor sălbatici. În loc să mai fie vânate, animalele au început să fie prinse, înțărcuite şi protejate. Se creşteau oi, capre, vite şi porci pentru mâncare şi îmbrăcăminte, pe când caii, cămilele, lamele şi măgarii se foloseau la transport. Animalele domesticite erau crescute în aşa fel încât să producă mai multă carne, lapte sau lână. Deveneau mai docile, se obişnuiau cu prezența omului şi făceau mai mulți pui. Oamenii s-au adaptat şi ei: dinții li s-au micşorat şi au suferit mutații care le-au permis să bea cantități mai mari de alcool şi lapte.

Agricultura a fost introdusă în mod independent în vreo zece areale, printre care se numărau şi zone din Orientul Mijlociu, de pe Valea Indului din Pakistanul de azi, pe

malul Fluviului Galben din China, în Munții Anzi şi America Centrală, de unde apoi s-a răspândit pe aproape toată planeta. Prima civilizație care a trecut la agricultură a fost probabil cea sumeriană, din sudul Irakului de azi: acum 10.000 de ani, nu era o zonă aridă, cum e astăzi, ci una luxuriantă, mlăştinoasă şi împădurită, cu multe animale sălbatice. Aşezările se întemeiau pe terenurile care se înălțau deasupra mlaştinilor.

Odată ce anumite suprafețe de pământ au început să fie alocate exclusiv producției de hrană, cantitatea de hrană care se producea pe fiece hectar a crescut spectaculos, făcând posibilă şi creşterea densității demografice. Comunitățile mai mari, în care apăruseră noi clase sociale, le-au conferit conducătorilor bogăție şi putere. Au început să apară specializări profesionale: negustori, meşteşugari, soldați, preoți şi altele. Chiar şi aşa, cei mai mulți erau agricultori, iar trecerea de la vânătoare şi cules la cultivarea pământului a avut consecințe dezastruoase asupra sănătății lor.

În comparație cu pescuitul, vânătoarea şi culesul, cultivarea pământului era o sarcină istovitoare, căreia trebuiau să i se aloce de obicei mult mai multe ore din zi. Dacă nu se veghea în permanență asupra lor, culturile puteau fi compromise de buruieni, rozătoare, ciuperci şi

insecte. Ştim că oamenii din Abu Hureyra trecuseră la agricultură înainte de 9.000 î.e.n. fiindcă scheletele femeilor au genunchii deformați şi degetele de la picioare îndoite din pricina orelor numeroase pe care le petreceau în genunchi, măcinând grâne ca să obțină făină[2]. În locul dietei variate de mai înainte, oamenii consumau acum mai ales culturi de bază, adeseori sărace în nutrienți esențiali. Carnea, o sursă bogată de proteine, grăsime şi fier, putea să lipsească din alimentație cu desăvârşire. Oamenii au devenit mai mici; oasele şi dinții dezvăluie probleme de nutriție – mai ales anemie, fiindcă cerealele consumate erau lipsite de acizii graşi necesari pentru absorbția fierului[3]. O dietă bazată pe carbohidrați e săracă în proteine şi vitamine. Chiar şi când se consumau suficiente calorii, carențele de nutriție tot duceau la apariția unor noi boli ca pelagra, beri-beri şi kwashiorkor. Malnutriția putea duce la pierderea fertilității atât la femei, cât şi la bărbați.

Avem foarte puține informații despre epidemiile din vremea aceea: multe nu pot fi detectate prin analiza scheletelor şi, atunci când toți scribii mor, nu mai are cine să spună povestea. Chiar şi aşa, e de-a dreptul surprinzător faptul că populația lumii, care se ridica la aproximativ patru milioane în 10.000 î.e.n., nu a crescut decât la cinci milioane în 5.000 î.e.n.[4], în ciuda invenției

agriculturii, care, cu toate neajunsurile ei, tot ar fi trebuit să producă mai multă hrană decât vânătoarea şi culesul. Totodată, femeile puteau să facă mult mai mulți copii dacă trăiau într-un singur loc. Populațiile nomade trebuiau să lase mai mult timp între naşteri, fiindcă nu puteau să transporte mulți copii. Dacă agricultorii produceau mult mai multă hrană, iar femeile făceau mult mai mulți copii, atunci de ce nu s-a produs o explozie demografică?

Odată cu nutriția deficitară a venit şi un larg evantai de noi boli. Cele mai multe dintre cele peste o mie de boli infecțioase care se întâlnesc în prezent la oameni sunt provocate de microorganisme care trăiau cândva în corpul animalelor, dar au trecut şi la specia noastră cândva în ultimii 10.000 de ani[5]. Pojarul, de exemplu, îşi are originea în pesta bovină, iar gripa vine de la păsările de curte. Trăind în preajma animalelor, uneori chiar sub acelaşi acoperiş cu ele, oamenii aveau un risc mai mare de a se molipsi de bolile lor şi de a le prelua paraziții. Cum în oraşe trăiau înghesuiți mii de oameni, o boală nouă se putea răspândi cu uşurință, chiar şi pornind de la o singură incidență. Primele state din Mesopotamia – Irakul de azi – înțelegeau deja, acum 5.000 de ani, importanța contagiunii şi făceau unele eforturi de a stăvili răspândirea bolilor evitându-i pe cei infectați, precum şi cănile,

tacâmurile şi aşternuturile lor[6]. Însă odată ce te îmbolnăveai, nu existau leacuri.

Izvoarele scrise şi arheologice ale epocii arată că primele state se prăbuşeau adesea şi, suferind mari pierderi de populaţie, cădeau în paragină şi erau abandonate[4, 7]. Deşi aceste catastrofe erau cu siguranţă provocate uneori de recoltele proaste pricinuite de vremea nefavorabilă, de invazii sau inundaţii, probabil că multe dintre ele erau rezultatul epidemiilor. Cei dintâi expuşi la o nouă boală nu aveau nicio imunitate naturală, aşa că un întreg oraş putea să dispară de pe faţa pământului. Tuberculoza, tifosul şi variola par să se fi numărat printre primele boli care au apărut ca urmare a trecerii la agricultură[8]. Câţiva indivizi norocoşi, cu înzestrarea genetică adecvată, au putut să treacă prin boală cu bine, iar copiii lor au supravieţuit şi ei. În felul acesta, selecţia naturală ar fi putut asigura răspândirea genelor care i-au ajutat pe posesorii lor să învingă boala. La o populaţie suficient de numeroasă, unele afecţiuni puteau deveni astfel boli ale copilăriei cu un grad mare de contagiune. Totuşi, contactul cu grupul adaptat genetic putea fi mortal pentru o populaţie care n-a mai întâlnit niciodată boala respectivă.

Aşa se face că, de-a lungul a mii de ani, comunitățile agricole au contractat un set propriu de boli, care s-au menținut la ei şi la animalele lor. Când comunități diferite intrau în contact unele cu altele, fie prin comerț, fie prin expansiune teritorială sau migrație, rezultatul putea fi dezastruos, cum s-a întâmplat, de pildă, acum 2.000 de ani, când China, India, Orientul Mijlociu şi Imperiul Roman au stabilit pentru prima dată legături comerciale regulate. Pe lângă mătăsuri şi argint, făceau schimb şi de boli, ceea ce putea duce la declanşarea unor epidemii. În 165 e.n., armata romană desfăşura o ofensivă în est împotriva marelui său rival, Imperiul Part, şi asedia Seleucia pe Tigru, în Irakul de azi. Acolo, armata s-a molipsit de o nouă boală mortală, numită Ciuma Antonină, pe care a adus-o înapoi cu ea în Europa. Boala a ucis aproape un sfert din populația Romei şi a făcut prăpăd în rândurile armatei. Cam în aceeaşi perioadă, China dinastiei Han a fost lovită de mai multe valuri de epidemii, ceea ce a dus la revolte populare şi, în cele din urmă, la prăbuşirea dinastiei. Nu se ştie exact ce boală era Ciuma Antonină, dar variola e o ipoteză plauzibilă[9]. În orice caz, aceste evenimente e posibil să fi fost rezultatul unor noi legături comerciale care se întindeau până

departe în inima Asiei, facilitând schimbul de boli şi izbucnirea unei epidemii.

Şi animalele domestice puteau fi decimate de boli, turmele mari favorizând în mod special transmiterea infecțiilor. Dispariția uneia dintre puținele specii de animale domestice putea provoca foamete, fiindcă dispărea astfel principala sursă de carne, de îmbrăcăminte sau de putere a comunității. În mod similar, un oraş care se baza pe o singură cultură pentru întregul aport caloric se afla într-un mare risc de foamete dacă o nouă boală sau un nou dăunător se întâmpla să distrugă plantațiile.

Igiena publică nu era o chestiune importantă pentru populațiile nomade, care-şi puteau lăsa deşeurile în urmă. În schimb, dacă-ți petreceai întreaga viață în acelaşi loc, evacuarea apelor menajere devenea o problemă, fiindcă puteau contamina sursele de apă şi provoca diaree. În Sumer, de exemplu, singurele surse de apă potabilă erau râurile, care fuseseră însă poluate de oraşele de pe cursul lor superior.

Apariția unor noi boli distrugea aşezările umane în mod regulat, ceea ce s-ar putea să fi fost principala cauză a celor 5.000 de ani de stagnare demografică din neolitic. Atât a durat ca oamenii să dobândească imunitatea necesară pentru a putea trăi în comunități cu o densitate

mare, laolaltă cu animalele lor[10]. Neoliticul a fost perioada cea mai letală din istorie, şi asta mai ales din pricina bolilor infecţioase[4].

Trecerea la comunităţi agricole a fost cea mai semnificativă schimbare care a survenit vreodată în modul nostru de viaţă, cu implicaţii majore în planul sănătăţii. Dacă nu făceai parte din elită, o duceai mult mai prost decât un vânător-culegător în termeni de sănătate, alimentaţie şi regim de muncă[11]. Polihistorul american Jared Diamond este de părere că introducerea agriculturii a fost cea mai mare greşeală din istoria umanităţii[12]. Avantajul agriculturii este că, dacă pe întregul teren se cultivă planta potrivită, se produce mult mai multă hrană, ceea ce duce la creştere demografică şi permite diversificarea ocupaţiilor şi a categoriilor socioeconomice. Populaţiile numeroase nu pot fi întreţinute decât prin agricultură. Prin urmare, odată făcută trecerea la agricultură, o comunitate nu mai poate reveni la vânătoare şi cules decât dacă statul se prăbuşeşte cu totul, suferind pierderi enorme de populaţie (cum s-a întâmplat, într-adevăr, cu mayaşii din America Centrală, care şi-au părăsit oraşele până în 900 e.n., probabil în timpul unei secete prelungite[13]).

În cele din urmă, apariția claselor sociale, progresul tehnic şi creşterea avuției naționale şi-au dovedit utilitatea atunci când oamenii de ştiință de diverse specializări, scribii, medicii, inginerii, politicienii şi alții ne-au ridicat în mod semnificativ standardele de viață prin aflarea unor metode de prevenire a celor mai multe boli infecțioase sau prin descoperirea şi implementarea unor remedii la ele. Acest lucru ne-a permis să revenim la sănătatea robustă de care ne bucuram în paleolitic şi chiar s-o depăşim. Din păcate, ne-au trebuit 10.000 de ani.

Ciuma este cea mai dezastruoasă boală infecțioasă din câte s-au abătut vreodată asupra speciei umane, fiind extraordinar de contagioasă, de rapidă şi de mortală. Două tulpini de ciumă, apărute ca urmare a două episoade independente de transmitere de la rozătoare la oameni, au provocat cele mai mari epidemii consemnate vreodată: Ciuma lui Iustinian din secolul al VI-lea e.n. şi Moartea Neagră din anii 1340, pe care am întâlnit-o deja în Siena. Deşi cele două tulpini au avut secvențe nucleotidice diferite, au indus simptome foarte asemănătoare şi au fost, în esență, la fel de letale. Fiecare dintre ele a ucis în jur de o treime din populația teritoriilor afectate. Vom vedea în cele ce urmează ce efecte profunde au avut

pandemiile de ciumă asupra istoriei, modelând lumea până în ziua de azi. Deşi, la sfârşitul secolului al XVII-lea, ciuma putea fi, în mare, controlată şi prevenită prin carantină, noile focare încă mai puteau să distrugă oraşe întregi, lucru care se mai întâmpla chiar şi în secolul al XIX-lea. Studii recente efectuate asupra bacteriei care cauzează ciuma, *Yersinia pestis*, arată că relația noastră cu această boală a început cu mult înainte de Iustinian: ciuma a afectat civilizații întregi timp de multe mii de ani.

În anul 527 e.n., cel mai puternic om din lume era Iustinian cel Mare, conducătorul Imperiului Roman de Răsărit (Bizantin). Din marele oraş al Constantinopolului (Istanbulul de azi), unde-şi avea tronul, stăpânirea sa se întindea peste Europa, Turcia, Siria şi Egipt. Constantinopolul fusese fondat ca nouă capitală cu două sute de ani mai devreme, pe locul vechii colonii greceşti Byzantion, de către împăratul roman Constantin. Constantin l-a înzestrat cu multe bogății, făcând din el cel mai prosper şi mai mare oraş din Europa – statut pe care avea să şi-l păstreze timp de opt sute de ani.

Iustinian moştenise tronul la patruzeci şi cinci de ani, dar se afla deja *de facto* de câțiva ani la cârma imperiului, conducând în numele unchiului său analfabet, împăratul Iustin. A reformat sistemul legislativ roman şi a inițiat un

nou program edilitar, a cărui încununare a fost biserica Hagia Sofia. Pe atunci, Hagia Sofia era cea mai înaltă clădire din lume şi se află şi azi lângă Palatul Sultanului din Istanbul. Deşi prădat şi vandalizat de cruciați şi de turci deopotrivă, rămâne un edificiu uluitor, cu un interior care-ți taie răsuflarea, splendoarea elementelor individuale – pereții, arcadele, decorațiile în marmură, semicupolele, ferestrele şi mozaicurile – fiind potențată de imensa cupolă care le adăposteşte.

Deşi în imperiu trăiau 26 de milioane de oameni din cele două sute de milioane[14] care alcătuiau pe atunci populația globului, tot era de două ori mai mic decât fusese cândva. Cu o sută de ani înainte, Imperiul Roman de Apus căzuse sub numeroasele atacuri ale triburilor barbare (huni, goți, vandali şi alții). Aceste populații traversaseră granițele naturale ale Rinului şi Dunării şi întemeiaseră noi regate în Franța, Spania, Italia, nordul Africii şi Britania. Jumătatea răsăriteană a imperiului, mai bogată şi mai populată, a rezistat atacurilor. Energic, inteligent şi ambițios, Iustinian visa să recucerească jumătatea pierdută a Imperiului Roman şi să reconvertească sub conducerea sa bazinul Mediteranei la dreapta credință.

Iustinian nu era general. Dar din palatul lui din Constantinopol îşi dispunea flota şi armatele ca un jucător de şah. Primul succes l-a repurtat în Tunisia, unde Regatul Vandal a fost distrus rapid de cel mai bun general al său, Belisarius, cu ajutorul populației locale, care îşi ura noii stăpâni. Până în 541, armatele conduse de Belisarius şi de Ioan Eunucul recuceriseră de la goți aproape toată Italia. Părea că visul lui Iustinian e pe cale să devină realitate. Dar noua stare de fapt nu avea să dureze.

În 541, la Constantinopol s-a răspândit vestea că în Egipt a apărut o nouă boală mortală. În anul următor, corăbiile care transportau grâne din Egipt au adus ciuma în capitală, fiindcă avuseseră la bord şi şobolani infectați. Boala a făcut ravagii în oraş, ucigând chiar şi cinci mii de oameni pe zi. Moartea survenea aşa de rapid, încât locuitorii începuseră să poarte etichete cu numele, ca să li se poată identifica trupurile. În doar patru luni, a murit probabil patruzeci la sută din populația Constantinopolului. Şi Iustinian a contractat boala, dar a supraviețuit. Deşi ciuma s-a răspândit pretutindeni în Europa şi Asia, efectele ei sunt cel mai bine documentate de scriitorii din Constantinopol, aşa că epidemia a fost numită după Iustinian. E greu de estimat amploarea pe

care a avut-o, dar se crede că au murit în jur de cincizeci de milioane de oameni şi aproape jumătate din populaţia Europei, boala fiind răspândită de armate şi de neguţători.

Slăbirea imperiului prin aceste pierderi de populaţie a avut pe termen lung nişte consecinţe îngrozitoare. Reducerea forţei de muncă a dus la abandonarea multor ferme, ceea ce a provocat la rândul ei o foamete care a ţinut opt ani. Scăderea producţiei de grâne a dus la creşterea spectaculoasă a preţurilor şi la reducerea colectărilor de taxe. Ceea ce nu l-a împiedicat pe necruţătorul Iustinian să impună în continuare acelaşi nivel de taxare asupra unei populaţii decimate, ca să-şi poată continua proiectele militare şi edilitare. Războaiele din Italia trenau, cu succese tot mai neînsemnate. În contextul pierderilor demografice masive, imperiul nu mai putea forma decât armate mult mai mici. Campania din Italia a devenit o operaţiune de stăpânire a teritoriului, de păstrare a cuceririlor anterioare. Italia era distrusă de cei douăzeci de ani de război, iar nordul a căzut în mâinile lombarzilor la scurt timp după moartea lui Iustinian din anul 565.

Visul lui Iustinian a fost înfrânt de un duşman pe care nu-l putea vedea, pe care nu-l înţelegea şi pe care nu avea cum să-l oprească. Istoricii au avansat adeseori ipoteza că,

pe termen mai lung, cucerirea Egiptului, a nordului Africii, a Siriei şi a Persiei de către arabi în secolele al VII-lea şi al VIII-lea, o expansiune inspirată de noua religie a Islamului, nu ar fi fost posibilă fără depopularea imperiilor bizantin şi persan în urma repetatelor epidemii de ciumă[15], deşi explicarea cuceririlor arabe printr-o singură cauză este departe de a fi credibilă. Constantinopolul a fost asediat fără succes de arabi din 674 până în 678; dacă ar fi fost cucerit, atunci probabil că s-ar fi prăbuşit întregul imperiu odată cu el, trecând sub stăpânirea arabilor. Dar Imperiul Bizantin a dăinuit aproape o mie de ani, fiind cucerit abia în 1453 de turci. Imperiul Persan Sasanid, care fusese şi el decimat de ciumă, a fost cucerit de arabi în 651, ceea ce a avut drept rezultat înlocuirea lentă a zoroastrismului cu islamul, deşi cultura şi limba persane au dăinuit. Multe locuri din Siria, Egipt şi Libia nu şi-au revenit nici azi de pe urma Ciumei lui Iustinian, terenuri care mai înainte erau arate şi irigate fiind abandonate şi devenind păşuni sau chiar deşerturi[16].

După această primă apariție în timpul lui Iustinian, ciuma a reizbucnit în repetate rânduri în următoarele două sute de ani, dispărând în 750, când a avut loc ultima izbucnire, mai restrânsă şi mai puțin letală, poate datorită unei mai bune rezistențe naturale a supraviețuitorilor.

Ciuma nu avea să mai revină în Europa decât peste şase sute de ani, de data aceasta sub forma Morții Negre.

Ce era ciuma? Mulți scriitori au lăsat descrieri cutremurătoare ale acestei boli letale, documentând următoarele etape ale evoluției ciumei bubonice, care era forma cea mai răspândită atât a Ciumei lui Iustinian, cât şi a Morții Negre.

La început se instala o durere intensă de cap, urmată, la câteva ore, de febră şi o senzație de oboseală. A doua zi după debutul febrei, bolnavul era aşa de epuizat, încât nu se mai putea da jos din pat. Îl dureau spatele, brațele şi picioarele, avea greață şi vărsături frecvente. În următoarea zi, îi apăreau nişte umflături tari la atingere, dureroase şi fierbinți, pe gât, pe partea interioară a coapselor şi la subraț. Acest din urmă simptom era nemaivăzut şi indica faptul că nu era vorba de o boală obişnuită. Gâlcile se făceau cât o portocală şi se înnegreau. Câteodată pielea crăpa, dând la iveală sânge şi un puroi urât mirositor. Familiei nu-i rămânea decât să asiste neputincioasă, ezitând între a-l consola pe bolnav în agonia sa şi a se ține la distanță, ca să evite să se molipsească. În întregul organism se declanşau hemoragii interne, sângele fiind prezent în vomă, urină, fecale şi plămâni. Pete şi abcese negre apăreau pe pielea care

sângera, provocând mari dureri în tot corpul. Degetele de la mâini şi de la picioare, buzele şi nasul se făceau negre, iar carnea de pe ele murea, ducând adesea la pierderea acestor extremități şi desfigurând victima pentru totdeauna, dacă se întâmpla să supraviețuiască. Toate fluidele corporale miroseau respingător. Bolnavul începea să delireze şi intra în comă, iar moartea survenea la doar o săptămână de la infectare şi la puține zile de la apariția primelor simptome. Între timp, toți locuitorii casei ar fi putut contracta boala. Era puțin probabil să supraviețuiască. Chiar şi astăzi, când avem medicamente moderne şi antibiotice, rata mortalității e de zece la sută; dacă boala e netratată, rata mortalității e de optzeci la sută. Gâlcile negre, cunoscute ca buboane, sunt produse de concentrarea bacteriilor în sistemul limfatic, care transportă fluide prin corp. De aici şi numele de ciumă bubonică.

Oricât de sumbră ar fi ciuma bubonică, se putea şi mai rău. O formă mai puțin răspândită, dar şi mai periculoasă, era ciuma pneumonică, în care bacteriile infectează plămânii, de obicei după inhalarea unor stropi eliberați în aer prin tuse de către un om sau un animal infectat. Febra, durerea de cap, senzația de moleşeală şi greața sunt urmate rapid de dificultăți de respirație, dureri în

piept şi tuse cu sânge. Acest stadiu asemănător cu pneumonia durează între două şi patru zile şi, dacă nu se administrează antibiotice, duce inevitabil la insuficiență respiratorie şi deces. Ciuma septicemică apare când bacteriile pătrund în sânge, provocând cheaguri, hemoragii externe şi moartea țesuturilor. E aproape întotdeauna fatală, decesul survenind uneori chiar în aceeaşi zi în care au apărut şi primele simptome.

Bacteria care cauzează ciuma, *Yersinia pestis*, e găzduită de rozătoarele mici (şobolani, veverițe, iepuri, marmote, câini de prerie şi veverițe dungate) care trăiesc în prezent în zonele rurale din Africa, Asia şi Statele Unite. Oamenii pot contracta *Y. pestis* dacă sunt ciupiți de purici infectați, dacă intră în contact cu animale infectate când au răni la nivelul epidermei sau dacă inhalează stropi contagioşi răspândiți în aer de tusea unui om sau a unui animal bolnav.

În 1346, în Europa a ajuns zvonul înspăimântător că în Est izbucnise o epidemie de ciumă. Ceea ce avea să fie cunoscut ca Moartea Neagră s-a transmis mai întâi de la rozătoare (probabil marmote) la oamenii care trăiau în stepele din Asia Centrală. Ciuma e descrisă în inscripțiile de pe pietrele de mormânt ale creştinilor nestorieni din

Kârgâzstan, din 1338. Drumul Mătăsii trecea prin Asia Centrală şi era folosit de mii de ani ca legătură comercială între China şi Europa. Şi mongolii străbăteau distanțe enorme de-a lungul vastului lor imperiu, care cuprindea Asia Centrală, China şi Orientul Mijlociu. Deşi probabil că oamenii preluau de mii de ani infecții de la rozătoarele locale, în absența călătoriilor pe distanțe lungi boala rămânea limitată la zone restrânse, murind doar câte un singur grup de familii, nu şi altele. Acum însă, circulația frecventă a caravanelor şi a călăreților mongoli înlesnea transmiterea bolilor din est spre vest şi invers. Documentele chinezeşti ale vremii sunt sumare şi nu îndeajuns de studiate, dar Moartea Neagră e posibil să fi fost deja în China în 1331 sau 1334 şi chiar să fi izbucnit mai întâi acolo. China a suferit, într-adevăr, mari pierderi de populație din 1330 până în 1360, cauzate parțial de epidemii, dar şi de foamete, dezastre naturale, tulburări politice şi războaie odată cu prăbuşirea dinastiei mongole Yuan şi înlocuirea ei cu dinastia Ming. În mod surprinzător, ciuma pare să fi ajuns în India abia câteva sute de ani mai târziu, deşi nordul Indiei era condus de sultani, care făceau comerț cu Persia şi Asia Centrală[17]. E posibil însă ca boala să fi străbătut Deşertul Sahara, fiindcă oraşe din Ghana, Burkina Faso şi Etiopia

păstrează urme ale unor pierderi bruşte de populație în vremea Morții Negre[18].

În 1347, corăbiile au adus şobolani şi oameni infectați cu ciumă în unele porturi mediteraneene ca Messina, Pisa, Genova şi Veneția, declanşând astfel cea mai letală epidemie din istoria de până acum a Europei. Una dintre multele porți prin care a pătruns ciuma a fost portul Caffa din Crimeea, cu ieşire la Marea Neagră, controlat de oraşul comercial italian Genova. Portul Caffa fusese asediat de o armată de tătari din Crimeea – populație înrudită cu turcii şi mongolii –, condusă de hanul Jani Beg. Trupele creştine au rămas captive în oraş timp de aproape trei ani, până când tătarii au fost răpuşi brusc de boală.

Gabriele De' Mussi, notar din Piacenza, nu departe de Genova, a descris cele întâmplate. Potrivit lui, în fiecare zi mureau mii de oameni: „Zadarnice erau sfaturile şi îngrijirile doctorilor; tătarii mureau de îndată ce le apăreau pe trup semnele bolii: umflături la subsuori şi vintre, din pricina acumulării de umori, şi apoi o febră puturoasă”[19].

Cum armata îi era secerată de boală într-un ritm halucinant, hanul Jani Beg s-a văzut nevoit să renunțe la asediu. S-a despărțit însă de genovezi cu o manevră de mare cruzime: a ordonat să se catapulteze cadavre în oraş. Leşurile au ajuns între zidurile oraşului într-un număr

impresionant. Cu toate că genovezii au încercat să le arunce în mare, aerul şi apa erau de-acum otrăvite: „Într-atât de mare era putoarea, încât de-abia dacă se găsea unul la câteva mii care să se poată pune la adăpost de hoiturile armatei tătare. Mai mult, un bolnav putea să dea otrava mai departe, molipsind oameni şi locuri doar prin raza privirii sale. Nimeni nu avea ştiinţă de vreun mijloc de apărare, nici nu putea descoperi vreunul".

Corăbiile care s-au dus la Genova sau la Veneţia ca să scape din Caffa au adus cu ele şi ciuma.

> Când marinarii au tras la ţărm şi s-au amestecat printre oamenii locului, a fost ca şi cum ar fi adus cu ei duhuri necurate: toate oraşele, toate aşezările, toate locurile au fost atinse de molima aceea contagioasă, iar locuitorii, bărbaţi şi femei deopotrivă, au fost răpuşi de ea numaidecât. Şi când unul se molipsea, îşi otrăvea întreaga familie chiar în clipa în care cădea mort, astfel încât cei care se pregăteau să-i sape mormântul sfârşeau şi ei răpuşi de aceeaşi moarte.[19, 20]

Rata mortalităţii a variat de la oraş la oraş; în Florenţa, Veneţia şi Paris a murit jumătate din populaţie, pe când Milano, Polonia şi Ţara Bascilor au scăpat cu pierderi relativ minore. Mortalitatea era aşa de ridicată, încât cadavrele erau aruncate de-a valma în gropi adânci; în case şi pe străzi zăceau cadavre în putrefacţie. Medicii,

călugării şi preoții erau afectați în mod deosebit, fiindcă intrau mai des în contact cu bolnavii. Începând cu anul 1347, ciuma s-a răspândit din porturile Mediteranei în întreaga Europă. Epidemia s-a extins spre nord, în Franța, Germania, Marea Britanie şi Scandinavia, după care a luat-o spre est, ajungând la Moscova în 1353. Corăbii din Marea Neagră şi din Constantinopol au dus ciuma şi la Alexandria, în Egipt, în 1347. În doar doi ani, a distrus oraşe de pe tot cuprinsul Orientului Mijlociu, printre care şi Antioh, Mecca, Bagdad şi Ierusalim.

Moartea Neagră în Europa[21].

Deşi nu se cunoaşte cu precizie numărul total de victime pe care le-a făcut Moartea Neagră, este dincolo de orice îndoială că a fost unul colosal; a murit până la şaizeci la sută din populația Europei[22]. Adeseori, într-un interval de şase luni de la apariția primului caz de boală dintr-un oraş, murea peste jumătate din populație. A fost cel mai mare dezastru natural care a lovit vreodată Europa. În zonele foarte populate din Italia, Spania şi sudul Franței, unde ciuma putea să țină şi patru ani, putea să piară, oricât de uimitor ar suna, chiar şi optzeci la sută din populație[23]. În 1430, populația Europei era mai puțin numeroasă decât în 1290 şi nu avea să revină la acel nivel decât peste sute de ani. Până în 1350, ciuma câştigase foarte mult teren. Ulterior, în Europa aveau să apară noi focare în fiecare an timp de patru sute de ani. De exemplu, între 1361 şi 1528 în Veneția a izbucnit de douăzeci şi două de ori, după care a revenit în 1576 şi 1957, luând 50.000 de vieți, adică aproape o treime din populație.

Societatea medievală europeană a fost pur şi simplu distrusă de ciumă. Au fost abandonate sate, terenuri agricole şi ateliere. Țăranii care au supraviețuit au văzut că munca lor ajunsese la o mai mare căutare, aşa încât au început să fie plătiți mai bine, iar mobilitatea lor socială,

drepturile civile şi standardul de viaţă li s-au îmbunătăţit. Mulţi s-au mutat la oraş. Într-o societate profund religioasă cum era cea medievală, principala strategie de supravieţuire în faţa ciumei era apelul la Dumnezeu. Dumnezeu trebuie să fi fost foarte supărat, dacă trimisese Moartea Neagră asupra oamenilor, aşa că situaţia impunea măsuri radicale: oamenii îşi donau toţi banii Bisericii, se lepădau de obiceiurile păcătoase, se biciuiau în public şi ucideau evrei. Niciuna dintre aceste măsuri nu a dat vreun rezultat, ceea ce a afectat, desigur, credibilitatea creştinismului.

Ciuma este cazul paradigmatic de boală epidemică mortală. După cea dintâi apariţie a Ciumei lui Iustinian, în secolul al VI-lea, a fost nevoie de opt sute de ani până să se descopere primele măsuri care o puteau controla în mod eficient. Medicii italieni şi guvernele din peninsulă au făcut muncă de pionierat, îndreptându-şi atenţia asupra condiţiilor care favorizau apariţia ciumei: lipsa de igienă, spaţiile locative improprii, apa murdară şi sărăcia. S-au construit spitale pentru izolarea bolnavilor de ciumă; s-au înfiinţat organizaţii care să cureţe străzile şi să golească latrinele; s-au pus paznici la porţile oraşelor şi la trecătorile montane, care să oprească răspândirea ciumei;

ba s-au întemeiat chiar şi reţele de spionaj care operau în Europa şi în unele părţi ale Asiei şi ale Africii, cu scopul de a anunţa apariţia oricărui nou focar. Peninsula italiană a fost astfel prima regiune care a scăpat de ciumă, în jurul anului 1650, devenind un exemplu de urmat şi pentru alte ţări[24]. Deşi cauza ciumei rămânea un mister şi în continuare nu se cunoştea niciun leac, Moartea Neagră a dus totuşi la crearea unui sistem care-i putea stăvili răspândirea: carantina.

Era evident că boala putea fi contractată prin contactul cu persoane infectate. De aceea se înregistra o mortalitate atât de ridicată în rândul medicilor şi al preoţilor care-i vizitau pe bolnavi. Multe oraşe au încercat să pună în aplicare diverse strategii de a opri răspândirea ciumei prin separarea bolnavilor de cei sănătoşi. De exemplu, în oraşul italian Reggio, bolnavii de ciumă erau duşi pe câmp şi nu erau primiţi înapoi decât în eventualitatea – cu totul improbabilă – că se însănătoşeau[25]. În această perioadă, Ragusa (frumosul oraş Dubrovnik din Croaţia) era un port important, care făcea comerţ cu alte porturi din bazinul Mediteranei. Cum era şi firesc, activitatea aceasta îl făcea să fie expus în mod deosebit la ciumă. Iacob de Padova, şeful local al medicilor, a recomandat amenajarea unui loc dincolo de zidurile oraşului unde să fie trimişi bolnavii. Tot

acolo trebuiau să stea şi străinii care voiau să intre în Ragusa, dacă erau suspectați de ciumă[26]. Însă măsurile acestea tot nu erau suficiente pentru a preveni apariția unor noi focare. Una dintre probleme era faptul că un purtător al bolii putea fi contagios înainte să manifeste vreun simptom. În consecință, Marele Consiliu al oraşului a hotărât în 1377 să introducă un regim mai sever, cu o perioadă de izolare de treizeci de zile, numită *trentino*, de la cuvântul italienesc pentru „treizeci”. Legile noi prevedeau următoarele:

1. Cei sosiți din zone în care ciuma era endemică trebuiau să stea în izolare timp de treizeci de zile înainte să fie primiți în Ragusa.
2. Nimeni din Ragusa nu avea voie să pătrundă în zona de izolare. Dacă intrau, trebuiau să rămână şi ei acolo timp de treizeci de zile.
3. Nimeni nu avea voie să-i viziteze pe cei din izolare ca să le aducă mâncare, în afară de persoanele anume desemnate de Marele Consiliu să-i îngrijească pe cei din carantină.
4. Încălcarea dispozițiilor atrăgea după sine o amendă şi izolarea pe o perioadă de treizeci de zile.

În sfârşit, se implementase un set de reguli care putea împiedica răspândirea ciumei. La scurtă vreme după

aceea, în Marsilia, Veneția, Pisa şi Genova s-au adoptat legi similare. Totodată, perioada de izolare s-a extins de la treizeci la patruzeci de zile, ceea ce a dus şi la schimbarea denumirii din *trentino* în *quarantino*, de la *quaranta*, care în dialectul venețian însemna „patruzeci”. De aici provine termenul nostru de „carantină”[27].

Din păcate, când vigilența scădea în aplicarea dispozițiilor de carantină, ciuma putea reveni: ultimul mare focar al celei de-a doua pandemii de ciumă care a început cu Moartea Neagră a izbucnit în portul mediteraneean francez Marsilia în 1720[28]. Marsilia era un port important de două mii de ani, încă de la întemeierea sa de către colonişştii greci, având relații comerciale intense cu Levantul – coasta de est a bazinului mediteraneean, unde sunt Libanul, Siria şi Israelul de azi. De altfel, Marsilia fusese deja poarta de intrare a Morții Negre în Franța în 1348, aşa că autoritățile locale erau cât se poate de conştiente că vasele pot aduce boala din Orient şi puseseră în aplicare proceduri de minimizare a riscului, care să permită totuşi continuarea comerțului de care depindea prosperitatea oraşului. De îndată ce un nou vas trăgea în port, echipajul şi pasagerii săi erau examinați pentru semne de boală, iar jurnalul de bord era verificat pentru a se vedea dacă vasul trecuse recent prin vreun

port în care se ştia că există ciumă. Vasele care nu păreau atinse de ciumă, dar care vizitaseră un port riscant erau obligate să aştepte lângă insulele din preajma portului principal al Marsiliei. Corăbiile bănuite de a fi fost infectate puteau fi trimise spre insule mai îndepărtate pe o perioadă de şaizeci de zile, pentru a se vedea dacă apar semne de ciumă. Abia pe urmă echipajele erau primite în oraş ca să-şi vândă marfa şi să se pregătească pentru următoarea plecare.

În ciuda acestor precauții, ciuma a pătruns în oraş în 1720, pornind, ca de obicei, de la o corabie infectată, de data aceasta vasul *Grand Saint Antoine*, care venea din oraşul libanez Sidon după ce trecuse mai înainte prin Smirna, Tripoli şi Cipru, toate atinse de ciumă. Un pasager turc a murit la bord, urmat de câțiva membri ai echipajului, printre care şi medicul vasului. Corabia nu a fost lăsată să intre în portul italian Livorno, aşa că a pornit spre Marsilia. Autoritățile portuare au pus-o în carantină în afara oraşului, în ciuda presiunilor din partea negustorilor locali, nerăbdători să pună mâna pe încărcătura prețioasă a vasului.

Deşi corabia era în carantină, boala a pătruns în oraş în doar câteva zile, probabil prin intermediul țesăturilor purtătoare de purici descărcate de la bord[29]. Pentru a se

preveni răspândirea ciumei în afara oraşului, s-a interzis orice contact între Marsilia şi restul aşezărilor din Provența, sub amenințarea pedepsei capitale. Un zid înalt de doi metri, numit „Mur de la peste”, cu posturi pentru santinele care mai pot fi văzute şi azi, a fost ridicat pentru a împiedica ieşirea din zonele infectate. Deşi în oraş exista deja un spital public pentru bolnavii de ciumă, cu medici şi asistente disponibile în permanență, locul nu putea face față unui număr atât de mare de bolnavi. Şi oricum, medicii care îi tratau pe bolnavii de ciumă prescriau de obicei o cură de vomitive, diuretice şi laxative, care se solda în cele mai multe cazuri cu moartea prin deshidratare[16]. Gropile comune pentru morții de ciumă se umpleau rapid cu cadavre, iar pe străzile oraşului zăceau leşuri cu miile. În următorii doi ani, ciuma a ucis 50.000 din populația de 90.000 a Marsiliei, la care s-a adăugat un număr comparabil de morți din împrejurimile oraşului. Ciuma nu s-a răspândit însă mai departe, ceea ce dovedea că regulile de carantină pot controla apariția focarelor. Ulterior, sistemul de carantinare şi de evaluare medicală a navelor ancorate în port a fost îmbunătățit.

Provincia Yunnan este situată în sud-vestul Chinei, la granița cu Myanmar şi Vietnam. Spre sfârşitul secolului al

XVIII-lea, milioane de chinezi Han s-au mutat din alte regiuni ale țării în Yunnan ca să lucreze ca mineri în munții bogați, dar infectați cu ciumă ai provinciei. Deşi în Yunnan existau deja, ocazional, cazuri izolate de ciumă, numărul mai mare al celor care trăiau acum în preajma şobolanilor purtători ai bolii, deplasările semnificative de populație şi dezvoltarea oraşelor au alcătuit împreună un cumul de factori care a dus la izbucnirea unei noi epidemii în anii 1850. În epoca aceea, dinastia Qing începea să piardă controlul asupra țării. Luptele intestine dintre chinezii musulmani şi chinezii Han, precum şi cumplita Revoltă Taiping, în care Hong Xiuquan, frate autoproclamat al lui Isus Hristos, s-a opus dinastiei conducătoare în cel mai sângeros război civil din istorie, au contribuit la crearea condițiilor ideale pentru răspândirea bolii. Neguțătorii de opiu se poate să fi adus ciuma în oraşele de coastă, de pildă în Canton (Guangzhou), unde în 1894 au murit 60.000 de oameni în doar câteva săptămâni, şi în Hong Kong, unde au murit 100.000 de oameni în câteva luni. Ciuma a ajuns în India în 1896, probabil pe o corabie venită din Hong Kong. Ca de obicei, a apărut mai întâi în porturi, de unde s-a răspândit în zonele rurale din întreaga regiune. În total, au murit 12 milioane de indieni în cei treizeci de ani care au

urmat. Coloniştii britanici au încercat să controleze epidemia prin carantină, tabere de izolare şi restricţii de călătorie. Din Asiei Orientală, ciuma a făcut înconjurul lumii, ajungând chiar şi în San Francisco, Australia, America de Sud, Rusia şi Egipt, înainte de a fi adusă sub control. Această a treia pandemie de ciumă le-a dat oamenilor de ştiinţă ocazia de a studia cauza bolii cu instrumentele unei ramuri ştiinţifice noi la data aceea: microbiologia.

Alexandre Yersin s-a născut în Elveţia în 1863, deşi avea să-şi ia mai târziu cetăţenie franceză. A lucrat în Paris cu Louis Pasteur, ajutându-l să-şi creeze vaccinul antirabic, apoi cu microbiologul german Robert Koch. Era cea mai bună educaţie în bacteriologie pe care o puteai primi la vremea aceea. Pasteur şi Koch erau pionieri în dezvoltarea şi promovarea teoriei microbiene, potrivit căreia infecţiile sunt produse de anumite microorganisme. Pasteur arătase că transformarea vinului şi a berii în oţet se explica prin acţiunea microorganismelor şi sugerase că alte microorganisme ar putea cauza boli. Koch era un medic german care a jucat un rol crucial în descoperirea cauzelor multor boli infecţioase, cele mai importante dintre ele fiind tuberculoza şi holera. Tot cu metodele lui s-au descoperit mai târziu şi alte organisme patogene, inclusiv

cele responsabile de tifos, difterie, tetanos, lepră, gonoree, sifilis, pneumonie şi meningită. Koch nu doar a descoperit cauzele acestor boli, ci a şi avansat un set de postulate cu ajutorul cărora să se stabilească dacă un anumit microorganism provoacă o anumită boală:

1. Microorganismul trebuie să fie prezent în fiecare caz de boală, dar nu şi în organismele sănătoase.
2. Microorganismul trebuie izolat de gazda bolnavă şi crescut într-o cultură pură.
3. Boala respectivă trebuie să se declanşeze când o cultură pură a microorganismului e introdusă într-un organism sănătos, susceptibil de infecție.
4. Microorganismul trebuie să poată fi recoltat din organismul gazdei infectate în mod experimental şi trebuie să se demonstreze că este identic cu agentul patogen de la care s-a pornit.[30]

În 1894, Yersin a fost trimis în Hong Kong împreună cu bacteriologul japonez Kitasato Shibasaburō ca să investigheze circumstanțele în care izbucnise ciuma. Au lucrat independent unul de altul, dar amândoi au căutat să identifice cauza ciumei cu ajutorul postulatelor lui Koch. Şi Kitasato fusese discipolul lui Koch, ajutându-l să dezvolte antitoxine pentru tratarea tetanosului şi a difteriei în perioada în care lucrase cu el la Berlin. După doar

câteva luni de muncă în Hong Kong, atât Kitasato, cât şi Yersin au reuşit să recolteze bacterii din puroiul buboanelor de pe cadavrele victimelor de ciumă şi să le crească în medii de cultură specifice. Injectate în organismul unor şoareci, bacteriile se înmulțeau rapid, iar şoarecii mureau. Kitasato şi Yersin au anunțat amândoi că au reuşit izolarea bacteriei şi obținerea unei culturi în iunie 1894. Deşi Kitasato a fost primul, culturile lui se bănuieşte că au fost contaminate cu o altă specie de bacterie, pe când caracterizarea lui Yersin a fost mai riguroasă. Aşa că microorganismul care cauzează ciuma a fost numit după el în 1970, fiind cunoscut azi ca *Yersinia pestis*.

Legătura dintre şobolani şi ciumă era bănuită deja de cel puțin o mie de ani. Şi, într-adevăr, Yersin a observat că pe străzile din Hong Kong erau mulți şobolani morți şi s-a întrebat dacă nu cumva muriseră şi ei tot de ciumă. Un alt veteran al Institutului Pasteur din Paris era Paul-Louis Simond. În 1897 a fost trimis la Bombay ca să continue munca lui Yersin. Simond a observat pe picioarele şi tălpile bolnavilor de ciumă nişte mici băşici cu un lichid plin de bacteria ciumei. A presupus că acelea erau locurile în care victimele fuseseră muşcate de purici care supseseră de curând sângele şobolanilor infectați, ceea ce

explica felul în care se transmitea boala de la şobolani la oameni. A observat şi că puricii se adunau mai ales pe cadavrele şobolanilor morți recent[31].

Simond a pus la cale un experiment inteligent pentru a-şi testa ipoteza. Mai întâi a prins un şobolan infectat din casa unei victime infectate (riscând cu mult curaj să fie el însuşi muşcat de un purice purtător de ciumă) şi i-a mai pus în blană nişte purici de la o pisică, ca să se asigure că are paraziți din belşug. Şobolanul a fost închis apoi într-un recipient mare de sticlă. Când animalul a ajuns în ultimele stadii ale bolii, Simond a suspendat o cuşcă în care se afla un şobolan sănătos deasupra nisipului de pe fundul recipientului de sticlă. Şobolanul din cuşcă nu putea să aibă niciun contact cu şobolanul bolnav, cu pereții recipientului de sticlă sau cu nisipul de pe fund. Şobolanul bolnav a murit a doua zi. Simond i-a lăsat cadavrul în recipient timp de douăzeci şi patru de ore, ca puricii să fie nevoiți să-l părăsească şi să-şi caute o nouă gazdă. Autopsia a confirmat că şobolanul mort era puternic infectat cu bacteria *Y. pestis*. Cinci zile mai târziu, şobolanul din cuşcă s-a îmbolnăvit şi el şi a murit, tot de ciumă. De aici, Simond a dedus că boala s-a transmis de la un şobolan la altul prin intermediul puricilor care au sărit la şobolanul din cuşcă. Cum era de

aşteptat, a fost entuziasmat de experiment, făcând următoarea consemnare: „În ziua aceea de 2 iunie 1898, m-a cuprins o emoție mai presus de cuvinte la gândul că descoperisem un secret care îi chinuie pe oameni încă de la apariția ciumei în lume”.

Simond a mai făcut o deducție corectă, şi anume că pentru prevenirea ciumei trebuiau gândite măsuri nu doar pentru oamenii infectați, ci şi pentru şobolani şi paraziți[32]. Astăzi ştim că un focar de ciumă major pentru oameni e precedat de un focar în rândul populației de rozătoare. Când şobolanii încep să moară pe capete, puricii infectați care îşi pierd gazdele îşi caută alte surse de sânge, exact ca în experimentul lui Simond.

Tragedia descoperirii bacteriei responsabile de ciumă e că s-a produs atât de târziu. Încă din secolul al XVII-lea erau disponibile microscoape la care se puteau vedea organisme de dimensiunea bacteriilor, iar ideea că bolile sunt răspândite de microbi circula de şi mai multă vreme. De exemplu, medicul elvețian Felix Platter argumentase convingător în lucrările sale din 1597 şi 1625 că sifilisul şi ciuma se răspândesc prin contagiune şi că infectarea prin microbi era o condiție esențială pentru contractarea bolii[33]. Ideile de acest fel şi-au aşteptat confirmarea experimentală

timp de două sute de ani, deşi instrumentele erau deja disponibile la momentul formulării lor.

Înțelegem acum mult mai bine de ce o infecție cu *Y. pestis* are consecințe atât de severe, cum reuşeşte această bacterie să ne păcălească sistemul imunitar şi cum a evoluat de-a lungul timpului[34]. Mai ales secvențierea ADN-ului unor bacterii ca *Y. pestis* e un instrument extraordinar pentru a compara diferite tulpini şi evoluția lor. În mod obişnuit, bacteriile au o singură copie a fiecărei gene. Când se reproduc, o fac prin simplă diviziune, noile bacterii având acelaşi ADN ca bacteria mamă. În condiții favorabile, bacteriilor nu le trebuie mai mult de o oră ca să se reproducă, ceea ce duce la un număr imens de generații anuale. De fiecare dată când ADN-ul unei bacterii e reduplicat, pot să apară variații, care sunt transmise apoi tuturor descendenților celulei respective. Prin urmare, putem urmări cum se ramifică tulpinile unei bacterii, fiindcă fiecare tulpină are o secvență nucleotidică unică. A compara secvențele nucleotidice este, prin urmare, extraordinar de util pentru înțelegerea originii şi răspândirii bolii. Dacă avem noroc să găsim mostre bine conservate, putem să secvențializăm şi ADN mai vechi,

analizând direct bacteriile care au făcut victime acum sute sau chiar mii de ani.

În 1349, când Moartea Neagră făcea cele mai multe victime, în Londra mureau 200 de oameni pe zi – mult prea mulți ca să poată fi îngropați în cimitirele de pe lângă biserici. Aşa că se foloseau locuri din afara oraşului, cum ar fi cimitirul din East Smithfield, aflat la est de Turnul Londrei, lângă Tamisa. Arheologii de la Museum of London au efectuat acolo săpături în anii 1980. Au descoperit 558 de morminte, cele mai multe ale unor persoane între cinci şi treizeci şi cinci de ani, ceea ce arată că, în mod anormal, ciuma ucisese şi oameni tineri şi sănătoşi, nu doar bătrâni şi prunci, cum fac cele mai multe boli. Cadavrele erau aşezate după cutuma creştină, cu capul spre răsărit, cele mai multe fiind depuse în gropi comune, câte cinci unul peste altul, şi acoperite cu cărbune pentru a absorbi fluidele urât mirositoare care supurau din leşuri.

În 2011, au fost analizate probe de ADN de la patruzeci şi şase de dinți şi cincizeci şi trei de oase provenite de la situl din East Smithfield. ADN-ul bacteriei *Y. pestis* a fost identificat în cinci dinți. Rezultatele au fost comparate cu secvențele ADN de la şaptesprezece tulpini de *Y. pestis* din ziua de azi, dintre care una trăia într-un şoarece de câmp, şi cu ADN-ul unei bacterii înrudite, *Y. pseudotuberculosis*,

care trăieşte în sol. Tulpina de la Smithfield s-a dovedit înrudită îndeaproape cu toate tulpinile actuale asociate cu ciuma, ceea ce demonstrează că tulpina Morții Negre se află la obârşia tuturor tulpinilor patogene ale bacteriei *Y. pestis* pe care le cunoaştem azi. Aşadar, Moartea Neagră nu a dispărut niciodată cu adevărat (deşi e posibil să fi suferit mutații). Ceea ce ridică o întrebare: de ce era aşa de periculoasă în trecut în comparație cu ziua de azi? Pentru o epidemie de ciumă nu e suficient ca un organism patogen să sufere nişte mutații care să-l facă deosebit de letal; trebuie întrunite şi alte condiții, printre care putem enumera: prezența unor gazde umane potrivite, care nu au dezvoltat imunitate, o anumită climă, existența unor populații de animale, împrejurări care să favorizeze răspândirea bolii, traiul în proximitatea şobolanilor şi a puricilor, anumite condiții sociale şi interacțiuni cu alte boli. Totodată, în preajma izbucnirii Morții Negre, Europa era şi suprapopulată în raport cu producția de hrană, trecând adeseori prin perioade de foamete, ceea ce însemna că populația era subnutrită şi, în consecință, mai puțin capabilă să facă față unei noi boli (după cum am văzut în Siena şi vom discuta în capitolul 11)[35].

În 2013, analiza ADN a doi dinți cu o vechime de 1.500 de ani, care au aparținut unor victime ale ciumei găsite

într-un cimitir german, a dat la iveală urme de *Y. pestis*, confirmând astfel două lucruri: că Ciuma lui Iustinian era, într-adevăr, ciuma bubonică şi că boala se răspândise şi spre nord, dincolo de graniţele Imperiului Bizantin. Deşi se bănuia de mult că era vorba de *Y. pestis*, pe baza mărturiilor rămase de la istoricii vremii, alţi cercetători avansaseră ipoteza că ar fi fost o cu totul altă boală, poate gripă sau antrax. Cele două noi secvenţe ADN au fost comparate cu o bază de date în care se găseau secvenţe de la 131 de tulpini *Y. pestis* active în perioada Morţii Negre. Cele două mostre iustiniene erau înrudite îndeaproape una cu alta, dar foarte diferite faţă de tulpinile Morţii Negre. Din câte ştim, tulpina iustiniană nu se mai întâlneşte azi la oameni. Prin urmare, Ciuma lui Iustinian şi Moartea Neagră au pornit de la două evenimente diferite de transmitere a bacteriei de la rozătoare la oameni. Acest fapt ar explica de ce simptomele ciumei au fost întrucâtva diferite în cele două cazuri. E posibil şi ca *Y. pestis* să fi trăit în specii diferite de şobolani.

Cea mai apropiată rudă a tulpinii iustiniene se mai întâlneşte azi la marmotele din munţii Kârgâzstanului, în Asia Centrală[36, 37]. Vechile rute de pe Drumul Mătăsii, care făceau legătura între China şi Occident, trec prin Kârgâzstan. În urmă cu aproximativ 1.500 de ani, tulpina

iustiniană a făcut saltul de la rozătoare la oameni şi a călătorit pe Drumul Mătăsii, poate cu Attila şi hunii săi, pentru ca apoi să se dezlănţuie în rândul populaţiei din Imperiul Bizantin, făcând ravagii[38].

Metodele moderne de secvenţiere a ADN-ului din probe biologice de demult au arătat că societăţile omeneşti au fost bântuite de ciumă cu multe milenii înainte de Iustinian. Acum şase mii de ani, în Ucraina, Moldova şi România de azi au apărut aşezări dens populate, de până la 20.000 de locuitori. Ele făceau parte din cultura Tripolie, numită astfel după o comună care se găseşte astăzi în regiunea respectivă[2]. Erau cele mai mari aşezări pe care le cunoscuse Europa până la acea dată, iar prosperitatea lor se sprijinea pe noi tehnici de olărit, pluguri cu tracţiune animală, utilizarea roţii şi o metalurgie bazată pe aramă. Locuitorii cultivau grâu, orz, linte şi creşteau vite, oi, porci şi capre. Reţelele comerciale puneau în legătură populaţii aflate şi la mii de kilometri depărtare unele de altele, deşi nu ştim ce limbă foloseau pe acest teritoriu întins.

---

[2] Autorul se referă la cultura Cucuteni-Tripolie, denumită astfel după numele celor două comune din România şi Ucraina unde au fost descoperite cele mai importante vestigii ale acesteia (n.red.).

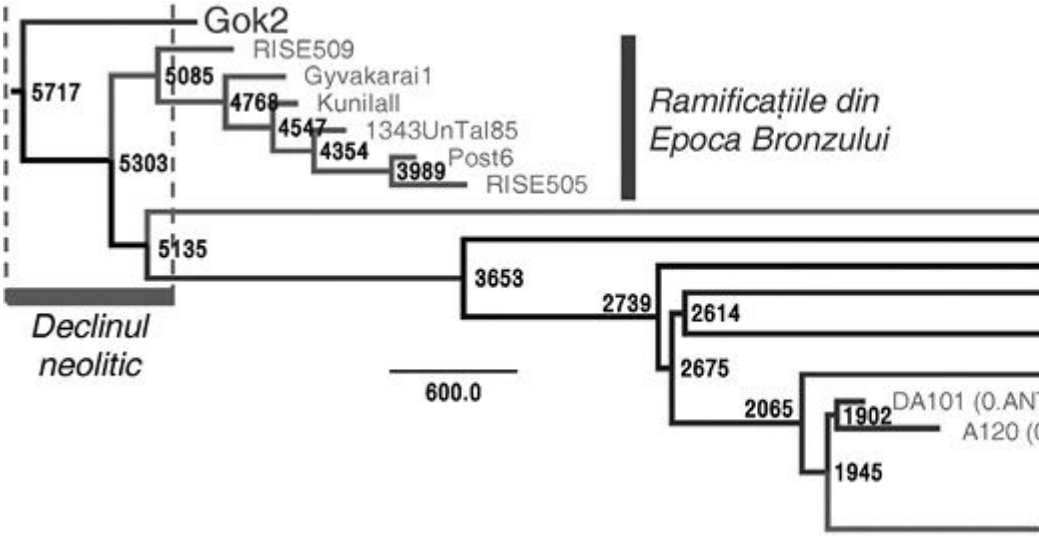
Cu toate că oamenii din vechime nu o ştiau, construirea unor oraşe mari, cu legături comerciale, crea premisele unei catastrofe. Cultura Tripolie s-a prăbuşit acum 5.400 de ani. Localitățile urbane, arse din temelii, au fost părăsite, iar populația a intrat într-un declin vertiginos, rămânând la un nivel numeric scăzut timp de un mileniu şi jumătate. Decăderea acestei culturi din epoca neolitică a fost pusă pe seama unor elemente diverse, printre care: factorii de mediu, defrişările, schimbările climatice, supraexploatarea terenurilor agricole sau atacurile unor invadatori[39]. Cercetările recente ale probelor de ADN preistoric sugerează însă că prăbuşirea acestei culturi neolitice a fost cauzată tot de ciumă.

Acum 5.000 de ani, au fost îngropate şaptezeci şi opt de cadavre într-o groapă comună în aşezarea neolitică de la Frälsegården, din Suedia. Având în vedere cât de puțin numeroasă era populația Suediei la vremea aceea, numărul morților îngropați simultan este mare. Absența leziunilor pe schelete sugerează că e vorba mai degrabă de victimele unei epidemii, nu ale unui masacru. Aşa că ADN-ul dinților găsiți în groapa comună de la Frälsegården a fost secvențializat în 2019, în căutarea unor posibili agenți patogeni. O tulpină primitivă a

bacteriei *Y. pestis*, numită Gok2, a fost descoperită la un bărbat şi la o femeie, ambii având între douăzeci şi treizeci de ani. În urma analizei secvențiale, a rezultat că tulpina Gok2 a fost specifică epocii bronzului[40]. După Gok2 au mai apărut câteva tulpini de *Y. pestis*, care s-au răspândit în Siberia, Estonia, Polonia şi Armenia[41] în aceeaşi perioadă în care s-a produs declinul populațiilor neolitice din Europa. Înainte de inventarea tehnologiei care să permită analiza ADN-ului din epocile trecute, stabileam că o epidemie era produsă de ciumă mai ales pe baza izvoarelor scrise care descriau simptomele. De aceea se credea că prima epidemie de ciumă a fost cea din timpul lui Iustinian. Acum însă, secvențierea ADN-ului ne permite să identificăm prezența ciumei la cadavre din culturi care nu au lăsat mărturii scrise. Cultura Tripolie a fost probabil şi ea victima unei devastatoare epidemii de ciumă.

În imaginea de mai jos se poate vedea arborele genealogic al unor tulpini de *Y. pestis* din ultimii şase mii de ani. Gok2 şi ramificațiile din epoca bronzului sunt tulpinile care au dus la declinul culturilor neolitice. Toate au dispărut în urmă cu mai bine de trei mii de ani. Dedesubt vedem ramuri mai recente ale ciumei, care au apărut acum mii de ani şi care se mai întâlnesc şi azi. Ciuma lui Iustinian a fost produsă de două tulpini, DA101

şi A120 – ambele dispărute. Ramura de jos, care s-a desprins din tulpinile iustiniene acum două mii de ani, cuprinde toate celelalte tulpini *Y. pestis* de azi, inclusiv Moartea Neagră.



Istoria tulpinilor Y. pestis*. Numerele arată cu câți ani în urmă a apărut fiecare tulpină*[40]*.*

Tehnologia secvențierii ADN-ului revoluționează arheologia. Dacă înainte trebuia să recunoaştem populațiile din trecut după elemente de cultură materială cum ar fi ceramica, acum putem să le analizăm direct secvențele ADN ca să le reconstituim migrațiile, vechimea

şi gradul de înrudire[42]. Combinând informațiile arheologice cu rezultatele obținute pe baza ADN-ului străvechi al oamenilor, dar şi al bacteriei *Y. pestis*, ne putem face o imagine probabilă despre felul în care s-a prăbuşit civilizația neolitică[40]. Mega-aşezările umane ale culturii Tripolie aveau o densitate demografică mare, iar locuitorii lor trăiau în proximitatea animalelor. Suprapopularea şi cultivarea excesivă a terenurilor au dus la o situație de criză, caracterizată prin subnutriție şi foamete, slăbind rezistența naturală a oamenilor la boli. În acea perioadă a apărut primul caz al unei noi tulpini de ciumă, când un purice care parazitase un şobolan infectat a trecut la un locuitor dintr-una din aceste aşezări. Nu era prima dată când cineva contracta ciumă de la o rozătoare. Numai că, de data asta, boala s-a putut răspândi în doar câteva săptămâni la zeci de mii de oameni, fiindcă trăiau împreună în spații restrânse. Înspăimântați, locuitorii au părăsit aşezarea, urmând rutele comerciale bine ştiute şi ducând astfel boala pretutindeni în Europa şi Asia. Mega-aşezările nu rezistau de obicei decât 150 de ani, după care erau abandonate, arse şi reconstruite, din motive necunoscute. Poate că erau măsuri drastic gândite pentru a opri răspândirea ciumei. Aceste depopulări masive au pregătit terenul pentru migrațiile ulterioare ale unor

populații din câmpiile din Răsărit, vorbitoare de proto-indo-europeană, din care s-au născut apoi aproape toate limbile europene. Odată ce a distrus cultura neolitică, ciuma nu s-a mai manifestat la oameni. Epidemiile de ciumă ulterioare au început însă cu un nou caz de transmitere a bacteriei de la rozătoare la oameni.

Ciuma încă se mai întâlneşte în multe părți ale lumii la populațiile de rozătoare şi la paraziții lor. În SUA apar în fiecare an câteva cazuri de ciumă la oameni, ca urmare a contactului cu rozătoarele sălbatice infectate sau cu puricii lor. Mai rar, sursele transmiterii pot fi alte animale sălbatice (lincşi, coioți şi iepuri) sau animale domestice (câini şi pisici). Deşi de obicei vorbim de cazuri izolate, o epidemie ar putea izbucni din nou dacă şobolanii din comunitățile umane şi puricii lor se infectează cu bacteria ciumei. În Africa, Asia şi America de Sud, locuitorii din zonele rurale pot contracta boala de la rozătoare; epidemiile pot izbucni dacă ei se mută ulterior la oraş, mai ales în condiții de război, fiindcă atunci ordinea publică se prăbuşeşte, serviciile de igienă intră în colaps şi se produc mari deplasări de populații. Ciuma poate fi vindecată cu antibiotice. Cu toate acestea, unele tulpini *Y. pestis* au început să dezvolte rezistență la antibiotice. Din când în

când, o bacterie poate suferi o mutație care s-o facă invulnerabilă la antibiotice – poate dezvolta o enzimă capabilă să descompună medicamentul în constituenții săi chimici sau o proteină de transport care să scoată medicamentul din celulă. Când se întâmplă asta, toate celelalte bacterii sunt ucise de antibiotic, iar supraviețuitorul mutant se reproduce, creând o nouă populație, asupra căreia antibioticul nu are niciun efect. Vedem aici selecția naturală în acțiune; orice antibiotic sfârşeşte la un moment dat prin a-şi pierde eficiența. Faptul că noi tulpini letale au făcut trecerea de la rozătoare la oameni de cel puțin trei ori de-a lungul istoriei sugerează că s-ar putea întâmpla din nou. E foarte puțin probabil să reuşim vreodată să eliminăm boala cu totul, fiindcă e prezentă pe toate continentele în afară de Australia şi Antarctica şi se întâlneşte la foarte multe specii de rozătoare.

Există vaccinuri împotriva ciumei, dar ele nu li se administrează decât celor cu risc foarte ridicat de a contracta boala – de obicei lucrători din domeniul sănătății sau cercetători care fac experimente pe bacterii vii. Dezvoltarea unui vaccin a urmat două strategii. Mai întâi s-au produs vaccinuri din celule moarte, caz în care bacteria a fost neutralizată prin încălzire sau cu anumite

produse chimice. Aceste vaccinuri erau sigure şi dădeau imunitate la ciuma bubonică, dar în experimentele pe animale s-au dovedit ineficiente împotriva ciumei pneumonice. A doua strategie a constat în creşterea unor colonii de *Y. pestis* pentru lungi perioade de timp în vederea obținerii unor tulpini neletale, şi folosirea lor ulterioară pe post de vaccin. Acest al doilea tip de vaccin dă rezultate bune atât împotriva ciumei bubonice, cât şi a celei pneumonice, dar există întotdeauna riscul ca, prin introducerea unor bacterii vii, să se dezvolte noi colonii în organismul uman. Au fost văzute multe cazuri fatale la animalele de laborator şi la primate non-umane după vaccinarea cu bacterii vii, deşi deocamdată nu a fost observat niciun caz la oameni. Încă suntem în căutarea unui vaccin mai bun împotriva ciumei[43]. Nu e uşor să faci cercetări în acest domeniu, fiindcă nu e deloc deontologic să infectezi oameni cu bună ştiință. Aşa se face că ducem lipsă de cobai pe care să putem testa potențialele remedii.

Astăzi, ciuma nu este responsabilă decât de relativ puține decese. Din 2010 până în 2015, la nivel mondial nu au fost raportate decât 3.248 de cazuri, care s-au soldat cu 584 de morți, țările cele mai vulnerabile fiind Republica Democratică Congo, Madagascar şi Peru. Chiar şi aşa, nu ne permitem să tratăm cu lejeritate cea mai mortală boală

infecțioasă din istorie. Cum *Y. pestis* trăieşte în multe specii de rozătoare de pe planetă, nu putem să eliminăm bacteria. Întotdeauna vor exista oameni care să fie muşcați de purici. Bacteriile evoluează repede şi pot să apară noi tulpini mortale. Prin intermediul manipulărilor genetice efectuate în laborator, ştim că *Y. pestis* poate dezvolta tulpini rezistente la antibiotice[44] şi, totodată, s-a observat că rezistența la antibiotice a început să apară şi la animalele sălbatice[45]. O nouă tulpină, creată special ca să fie rezistentă la antibiotice, ar putea fi folosită ca armă biologică, ducându-ne într-o situație asemănătoare cu ororile pe care le-am văzut la asedierea oraşului Caffa în 1346.

În ciuda posibilităților impresionante ale medicinei moderne, rămânem şi astăzi expuşi la riscul unor epidemii. Pot să apară oricând noi tulpini ale unor bacterii şi virusuri mortale, rezistente la antibiotice şi la alte remedii. Deoarece în zilele noastre transportul aerian e atât de intens, s-ar putea răspândi pe toată planeta, făcând victime mult mai rapid decât am putea noi concepe şi implementa vreun medicament sau vreun vaccin. Pandemia de coronavirus din 2020 e doar cel mai recent exemplu al unei evoluții inevitabile. La urma urmei, din perspectiva bacteriilor şi a virusurilor, 7,9 miliarde de

oameni reprezintă pur şi simplu o uriaşă sursă potențială de hrană.

5

Mâna lăptăresei

Variola e o boală infecțioasă extrem de contagioasă şi adeseori fatală, care se transmite prin tuse şi strănut. Folosirea în comun a hainelor şi a aşternuturilor contaminate poate duce şi ea la contractarea infecției, după cum află biata Esther Summerson în romanul *Casa umbrelor* al lui Charles Dickens, când se îmbolnăveşte de variolă în urma unui gest caritabil. Treizeci la sută dintre cei care au contractat boala au murit. Odată ce băşicile se vindecau, supraviețuitorii rămâneau de obicei cu cicatrici pe viață. Îşi puteau pierde pe durata bolii părți din buze, urechi şi nas. Şi orbirea era o consecință frecventă, din cauza leziunilor corneei. Nici acum nu avem vreun remediu pentru variolă, dar e o boală pe care nu o poți contracta decât o dată în viață.

E cauzată de virusul *Variola*. *Variola* provine probabil dintr-un virus întâlnit la rozătoarele africane, care a făcut saltul la oameni în urmă cu aproape 10.000 de ani, când a început să se practice agricultura în nord-estul Africii[1, 2].

S-au descoperit cicatrici asemănătoare celor produse de variolă pe chipurile mumiilor din vremea celei de-a optsprezecea şi a douăzecea dinastii egiptene (1570–1085 î.e.n.), inclusiv la faraonul Ramses al V-lea[3]. Variola pare să fie descrisă în unele texte din China datând din anul 1122 î.e.n., precum şi în texte sanscrite din India din aceeaşi perioadă.

Variola a ajuns în Europa în urmă cu aproximativ 1.500 de ani, deşi iniţial a fost doar una dintre numeroasele boli ale copilăriei. Nu se ştie de ce, dar, la începutul secolului al XVII-lea, a devenit endemică şi la adulţi[4]. În Europa secolului al XVIII-lea, mureau de variolă 400.000 de oameni anual, iar o treime dintre cei care supravieţuiau bolii orbeau[2]. Rata mortalităţii în rândul adulţilor oscila între 20% şi 60%, iar în rândul sugarilor era chiar şi mai mare, atingând spre sfârşitul secolului al XIX-lea aproape 80% în Londra şi 98% în Berlin[2]. Bogăţia şi puterea erau neputincioase în faţa bolii: Ludovic al XV-lea al Franţei, Maria a II-a a Angliei, Petru al II-lea al Rusiei, împăratul Shunzhi al Chinei şi Maria Tereza a Austriei au murit cu toţii de vărsat. Stalin a contractat şi el boala la vârsta de şapte ani. Când a ajuns în fruntea Uniunii Sovietice, a cerut ca fotografiile să-i fie retuşate în aşa fel încât să nu i se vadă cicatricile.

Regina Elisabeta I a Angliei a făcut şi ea variolă, la vârsta de douăzeci şi nouă de ani. A rămas cu cicatrici şi şi-a pierdut părul în anumite zone de pe scalp, lucruri pe care a încercat să le ascundă ulterior recurgând din abundență la machiaj, peruci şi pictori care să-i facă portrete adecvate.

O veche măsură de prevenție împotriva vărsatului era variolizarea, prin care virusul variolei era inoculat în mod deliberat indivizilor lipsiți de imunitate. Cu ajutorul unei lamele, se preleva material proaspăt din pustulele unui bolnav, care apoi era transferat în brațele sau picioarele recipientului, pentru a i se conferi imunitate. Variolizarea pare să fi fost descoperită în mod independent de mai multe ori în Europa, Africa, India şi China[2]. În 1670, nişte negustori din Cerchezia, la vest de Munții Caucaz, au introdus variolizarea în Imperiul Otoman. Familiile din Cerchezia urmăreau adeseori ca fiicele lor să obțină o poziție în haremul sultanului din Istanbul, ca să trăiască apoi în lux şi lenevie şi poate chiar să dea naştere viitorului sultan, aşa că recurgeau la variolizare ca să-şi ferească fetele de cicatricile lăsate de vărsat. Practica aceasta a contribuit într-o oarecare măsură la reputația

femeilor din Caucaz, cunoscute în epocă pentru frumusețea lor.

În 1717, Lady Mary Wortley Montagu era soția ambasadorului britanic în Imperiul Otoman. Observând că aici se utiliza variolizarea, şi-a supus şi ea copiii acestui tratament, cu succes. După revenirea ei în Anglia, procedura a fost încercată pe şase prizonieri condamnați la moarte. Toți cei şase au fost norocoşi, scăpând cu bine după ce li s-a inoculat virusul variolei, şi au fost grațiați. Variolizarea a devenit apoi o practică răspândită în Anglia şi într-o seamă de alte țări europene, printre care şi Rusia, unde Ecaterina cea Mare şi fiul ei, țarul Pavel I, au primit tratamentul de la un medic englez aflat în vizită în această țară la sfârşitul secolului al XVIII-lea. Regele francez Ludovic al XV-lea a murit de vărsat în mai 1776; o lună mai târziu, Ludovic al XVI-lea, nepotul şi succesorul său la tron, a fost imunizat prin inoculare[2].

Cu toate că variolizarea a fost un succes, era nevoie de o alternativă mai bună, fiindcă ea prezenta două neajunsuri majore. În primul rând, introducerea în organism a virusului viu era riscantă: în jur de doi la sută dintre cei cărora li se administra procedura mureau, iar pe calea sângelui puteau contracta şi alte boli. În al doilea

rând, deşi cei care primeau tratamentul beneficiau în general de pe urma lui, restul populației avea de suferit, fiindcă se puteau molipsi de variolă de la aceşti noi purtători ai bolii. O idee mai bună era să se inducă o versiune mai blândă a bolii, care să ofere protecție împotriva uneia mai periculoase.

În Anglia secolului al XVIII-lea, lăptăresele erau cunoscute pentru frumusețea şi senzualitatea lor[5] şi pozau adesea pentru artişti, fiindcă munca lor părea să le facă imune la vărsat, ferindu-le implicit şi de cicatricile pe care le lăsa boala. Un exemplu este *Peisaj cu lăptăreasă* de Thomas Gainsborough. În 1796, o lăptăreasă pe nume Sarah Nelmes s-a dus la Edward Jenner, un medic de țară din Gloucestershire, cu o iritație pe mâna dreaptă. Sarah i-a spus lui Jenner că una dintre vacile ei din rasa Gloucester, pe nume Floricica, s-a îmbolnăvit de curând de variola vacii. Jenner ştia că lăptăreselor le apar frecvent băşici pe mâini dacă ating ugerele vacilor bolnave de variolă. Cele mai multe pustule de pe mâna lui Sarah erau pe partea care intra în contact cu ugerul Floricicăi[6]. Se credea că lăptăresele nu fac niciodată variolă tocmai datorită expunerii la variola vacii, dar Jenner s-a hotărât să supună această credință populară unui test. A extras nişte puroi din băşicile de pe mâna lui Sarah, pe care

apoi l-a injectat în corpul unui băiat de opt ani, pe nume James Phipps, care era fiul grădinarului său. I-a indus astfel copilului o formă uşoară de variola vacii. Pe urmă, lui Phipps i-a fost inoculat în mod deliberat virusul variolei în mai multe rânduri. Din fericire, nu a pățit nimic.

Încurajat de acest rezultat promițător, Jenner a repetat experimentul pe alți o sută de copii şi pe sine însuşi. Şi de această dată succesul a fost deplin. În 1798, Jenner şi-a publicat descoperirile într-o carte intitulată *An Inquiry into the Causes and Effects of Variolae Vaccinae*[6], unde şi-a numit procedura „vaccinare”, după cuvântul latinesc pentru „vacă”: *vacca*. Virusul care provoca variola vacii era greu de adunat în cantități mari, după cum era greu şi de transportat şi de menținut în stare activă, aşa că Jenner a inventat nişte modalități de a conserva materie uscată care să poată fi trimisă medicilor din țară şi din străinătate. Guvernul britanic l-a recompensat cu suma uriaşă de 30.000 de lire (cam patru milioane de lire în banii de azi). Până şi Napoleon, care altfel nu prea îi simpatiza pe britanici, l-a omagiat pe Jenner copleşindu-l cu daruri.

Jenner nu a fost primul care a încerca vaccinarea – se pare că mai sunt cel puțin alte şase persoane care au

folosit variola vacii ca protecție împotriva variolei înainte de primul experiment al Jenner, din 1796, deşi niciunul dintre ei nu a avut rezultate atât de bune. Primul s-ar putea să fi fost un fermier din Dorset, din sud-vestul Angliei, pe nume Benjamin Jesty[7]. Jesty cunoştea două lăptărese care îngrijiseră rude bolnave de variolă fără să se molipsească. Cu o încredere uluitoare în ideea sa, ca să-şi protejeze familia, şi-a inoculat soția şi băieții cu o andrea şi material de la vaca unui vecin, bolnavă de variola vacii. Sieşi nu şi-a aplicat tratamentul, fiindcă ştia că mai avusese variola vacii. După inoculare, pe brațele copiilor au apărut băşici, iar brațul doamnei Jesty s-a inflamat, dându-i o stare de rău. Dar s-au făcut bine cu toții şi nu s-au îmbolnăvit niciodată de vărsat, deşi au fost expuşi la boală câteva decenii mai târziu. Inițiativa lui Jesty nu a fost bine primită în Dorset, fermierul devenind obiect de ironii, batjocură şi ocară. Prin urmare, nu e de mirare că nu a căutat să-şi popularizeze ideea. Cu toate acestea, în 1805, auzind de experimentele lui Jenner şi de felul în care fusese răsplătit, Andrew Bell, parohul din Swanage, a trimis o scrisoare către Original Vaccine Pock Institute din Londra ca să-i înştiințeze că Jesty a recurs primul la vaccinare. Drept urmare, Jesty a

făcut o vizită la institut în acelaşi an, unde a fost onorat pictându-i-se un portret[8].

Jenner a fost luat mai în serios decât Jesty datorită pregătirii sale şi bunei lui reputaţii ca medic, dar mai ales datorită faptului că a reuşit să popularizeze vaccinul pe scară largă prin cartea lui, care s-a bucurat de numeroase traduceri, precum şi prin corespondenţa bogată şi prin eforturile sale de a distribui vaccinul. Publicarea rezultatelor e esenţială în lumea ştiinţifică – descoperirile sunt inutile dacă nu află nimeni de ele. Frumoasa casă a lui Jenner din Gloucestershire a fost transformată în muzeu[9], iar în grădină se mai află şi azi şopronul în care îi vaccina pe copii.

Vaccinarea a fost introdusă imediat în Spania, până la sfârşitul anului 1801 fiind tratate mii de persoane. Spaniolii erau foarte interesaţi să folosească vaccinarea şi în întinsele lor teritorii din America Centrală şi de Sud, unde rata mortalităţii în rândul celor infectaţi era de aproape 50%, iar carantina nu era o măsură neaplicabilă. Din păcate, vaccinul se degrada în timpul lungilor călătorii în climatul tropical, aşa încât trebuia găsită o altă cale de a transporta variola vacii peste Atlantic. Soluţia la care s-a recurs a fost transmiterea vaccinului în organisme umane – şi anume în corpul unor băieţi

orfani cu vârste cuprinse între trei şi nouă ani. O dată la nouă sau zece zile, puroiul din pustule era folosit pentru vaccinarea câte unei noi perechi de băieți. Lanțul de inoculări a menținut vaccinul activ şi viabil pe întreaga durată a călătoriei de două luni. Expediția a ajuns în oraşul Caracas din Venezuela în 1804, fiind întâmpinată cu mult entuziasm. De aici, au fost recrutați alți copii pentru vaccinare, iar corpul expeditionar s-a împărțit, pentru ca vaccinul să poată fi dus şi în Mexic, Peru, Chile şi Cuba. După ce a imunizat peste 100.000 de persoane în Mexic, mai ales copii, medicul Francisco Xavier de Balmis a condus o expediție în Insulele Filipine, traversând Pacificul cu douăzeci şi şase de băieți mexicani la bord, ca purtători ai vaccinului. În China, Balmis a dus vaccinul în colonia portugheză Macao. În 1805, în aceeaşi zi în care flota britanică şi cea spaniolă se căsăpeau în Bătălia de la Trafalgar, Balmis s-a aliat cu Compania Britanică a Indiilor de Est ca să salveze vieți prin înființarea unui centru de vaccinare în China, fiind primit cu onoruri la întoarcerea în Spania. Într-un cuvânt, în zece ani de la descoperirea lui Jenner, vaccinul împotriva variolei făcuse deja înconjurul lumii, datorită unor oameni devotați ca Balmis, datorită sprijinului

guvernamental şi social şi cu ajutorul câtorva zeci de tineri purtători[10, 11].

Bavaria a fost prima țară care, în 1807, a introdus vaccinarea obligatorie. În Marea Britanie, variolizarea cu virusul vărsatului a fost interzisă în 1840, iar vaccinarea a devenit obligatorie. Cu toate acestea, şi în secolul XX s-au mai înregistrat câteva cazuri, din cauza administrării incorecte a vaccinului sau ca urmare a aducerii variolei în porturile din Marea Britanie de către pasageri infectați. Programele de vaccinare intrau în grija fiecărui stat în parte, aşa că puteau fi haotice sau chiar inexistente. Virusul nu putea fi eliminat. Era nevoie de o acțiune coordonată la nivel global. În 1959, Organizația Mondială a Sănătății a inițiat un program cu scopul de a eradica virusul din întreaga lume. La început, campania ducea lipsă de fonduri, personal, angajamente ferme şi vaccinuri. În 1966, variola încă era destul de răspândită, provocând cu regularitate epidemii în America de Sud, Africa şi Asia.

Programul intensificat de eradicare a fost lansat de OMS în 1967, utilizându-se de data aceasta un vaccin liofilizat de o calitate mai bună. Totodată, s-au folosit cantități mult mai mari de vaccin, noi tipuri de ace, un sistem de monitorizare pentru depistarea şi studiul

cazurilor de boală şi campanii de vaccinare în masă. Variola fusese deja eradicată în America de Nord (în 1952) şi în Europa (1953), ceea ce însemna că mai rămâneau America de Sud, Asia şi Africa (variola nu a fost niciodată prea răspândită în Australia). Până în 1971, vărsatul a fost eliminat din America de Sud. Au urmat Asia (1975) şi Africa (1977). Rahima Banu, o fetiță de trei ani din Bangladesh, a fost ultima persoană din Asia bolnavă de variolă. Cazul ei, înregistrat în 1975, a fost raportat de o fată de opt ani. Rahima a fost ținută în izolare, cu gardieni la uşă timp de douăzeci şi patru de ore din douăzeci şi patru, până când n-a mai fost contagioasă. Pe o rază de 2,5 kilometri, toată lumea de pe insula pe care trăia Rahima a fost vaccinată imediat. Toate casele sau zonele unde s-ar fi putut aduna oameni, toate şcolile şi toți vracii pe o rază de opt kilometri au primit o vizită din partea unui membru al Programului de Eradicare a Variolei, care a verificat dacă mai sunt şi alte cazuri. Nu a mai fost găsit niciunul, iar Rahima s-a însănătoşit pe deplin.

Ali Maow Maalin, bucătar într-un spital şi lucrător sanitar în oraşul Merca din Somalia, a fost ultima persoană care s-a îmbolnăvit în mod natural de variolă, pe care a contractat-o în 1977, atunci când a însoțit doi

pacienți într-o călătorie de zece minute de la spital la oficiul local de combatere a variolei. În Somalia era deosebit de greu să se implementeze măsuri la acea vreme, fiindcă o bună parte din populație era nomadă. Ca să se evite izbucnirea unui focar în Merca, s-au făcut eforturi cu totul ieşite din comun: au fost identificate 161 de persoane cu care Maalin intrase în contact, dintre care patruzeci şi una nu fuseseră vaccinate. Toate au primit tratament, împreună cu familiile lor, şi au fost monitorizate timp de şase săptămâni. Spitalul din Merca nu a mai primit pacienți noi, personalul a fost vaccinat în totalitate, iar pacienții internați la acea dată nu au fost lăsați să plece. Locuitorii din cartierul în care locuia Maalin au fost vaccinați, iar în oraş s-au întreprins controale pentru depistarea oricăror alte cazuri. Poliția nu a lăsat pe nimeni să plece din oraş şi i-a vaccinat pe nou-veniții care nu fuseseră imunizați de curând. În total, 54.777 de oameni au fost vaccinați în primele două săptămâni de după diagnosticarea lui Maalin. Ultima persoană care a murit a fost o fetiță în vârstă de şase ani pe nume Habiba Nur Ali, care s-a numărat printre cei cu care Maalin intrase în contact. Eforturile de prevenire a unui nou focar au dat rezultate, astfel că, pe 17 aprilie 1978, OMS a putut să facă următoarea declarație:

„Căutările s-au încheiat. Nu s-a mai descoperit niciun caz. Din câte ştim, Ali Maow Maalin este ultimul bolnav de variolă din lume”. Doi ani mai târziu şi la aproape două sute de ani de la descoperirea lui Jenner, OMS a anunțat că variola a fost eradicată de pe glob – probabil cea mai mare realizare în termeni de politici publice de sănătate desfăşurate la nivel internațional.

În 2018, Administrația SUA pentru Alimente şi Medicamente (Food and Drug Administration, FDA) a aprobat primul medicament pentru tratarea variolei la oameni, numit TPOXX[12]. Dar de ce s-ar mai obosi o companie farmaceutică să dezvolte un remediu pentru o boală care, din fericire, a dispărut deja? Pentru că, oricât de cumplit ar suna, variola ar putea să reapară. În primul rând, fiindcă secvența DNA a virusului se află în domeniul public şi nu este exclus ca virusul să fie sintetizat şi produs în masă, cu ajutorul tehnologiei chimice moderne – o temă des întâlnită în literatura de suspans. Ba ar putea chiar să fie manipulat în aşa fel încât să devină chiar mai periculos. În al doilea rând, fiindcă virusul încă există. Ştim că se află depozitat în Centrele pentru Controlul şi Prevenirea Bolilor din Atlanta (în statul american Georgia) şi în corespondentul lor din Rusia, numit VECTOR, în apropiere de

Novosibirsk. E posibil să mai existe şi alte rezerve secrete. Un angajat al acestor centre s-ar putea infecta din greşeală cu virusul (cum s-a întâmplat în Birmingham în 1978, când un laborant a murit după ce s-a expus în mod accidental la virus), dar cineva l-ar putea reintroduce în societate şi în mod deliberat. În sfârşit, virusul s-ar putea păstra intact în cadavre înghețate aflate la nord de Cercul Arctic. Contactul cu un cadavru dezghețat recent poate duce la o infecție. Toate împreună nu fac decât să arate că nu ne permitem să ignorăm primejdiile pe care le poate aduce cu sine o boală care a ucis deja sute de milioane de oameni.

Ca un medicament să fie aprobat, de obicei trebuie să se poată dovedi că dă rezultate când e administrat unor persoane infectate, în timp ce unui grup de control îi este administrat un placebo. Cum nu s-a mai îmbolnăvit nimeni de variolă de patruzeci de ani şi nu ar fi nicidecum etic să infectăm pe cineva cu bună ştiință ca să testăm eficacitatea medicamentului, TPOXX nu a fost încercat niciodată pe oameni. Aşa că, în mod excepțional, FDA l-a aprobat, deşi eficiența lui nu a fost demonstrată decât la maimuțe şi iepuri infectați cu virusurile înrudite – variola maimuței, respectiv variola iepurelui.

Povestea variolei este foarte importantă, şi asta din mai multe motive. Cel mai evident e că o boală cumplită, care a făcut patru sute de milioane de victime numai în secolul XX, a dispărut. Succesul programului OMS de eradicare a arătat că, dacă întreaga lume cooperează, putem elimina boli letale. Variola e deocamdată singura boală în privința căreia s-a realizat aşa ceva, dar suntem aproape de eradicarea poliomielitei, care nu mai există azi decât în Afganistan şi Pakistan[13]. Totodată, succesul în privința variolei a demonstrat valoarea vaccinării: expunerea unei persoane la o formă uşoară a bolii sau la părți ale unui microb sau virus stimulează producerea de anticorpi, pregătind organismul să lupte împotriva unei eventuale infecții în viitor. Odată ce s-a obținut un vaccin, producerea şi administrarea lui în masă e ieftină, uşoară şi foarte eficientă.

Deşi genială, munca lui Jesty şi a lui Jenner a rămas singulară timp de mai bine de cincizeci de ani. Ideea de a contracta o boală ca să previi infectarea cu o alta nu a părut să prindă dincolo de cazul particular al variolei vacii şi al vărsatului la oameni. Abia în anii 1870, microbiologul francez Louis Pasteur a dus tehnica mai departe, folosind agenți patogeni morți sau slăbiți ca prevenție împotriva antraxului şi a rabiei. Dar cel mai

mare inventator de vaccinuri a fost, de departe, microbiologul american Maurice Hilleman. Echipa lui a dezvoltat peste patruzeci de vaccinuri, cele mai multe pentru compania farmaceutică Merck. Printre ele se numără opt de o importanță majoră, care se mai folosesc şi azi pentru rujeolă, oreion, hepatită A, hepatită B, vărsat de vânt, meningită, pneumonie şi pentru bacteria *Haemophilus influenzae*. De obicei, strategia lui era să dezvolte un virus într-o cultură de celule până când acesta suferea o mutație, producând o versiune mai slabă şi neprimejdioasă, capabilă totuşi să provoace un răspuns din partea sistemului imunitar al gazdei. În prezent, vaccinurile lui Hilleman salvează peste opt milioane de vieți în fiecare an. În total, Hilleman a salvat mai multe vieți decât oricare alt om din secolul XX.

Datele din Tabelul 10 arată eficiența vaccinurilor, punând în contrast ratele mortalității dinainte şi de după introducerea vaccinării în zece state din SUA. Beneficiile colosale sunt evidente. Şi totuşi, unii continuă să se opună vaccinării, uneori publicând chiar şi lucrări ştiințifice frauduloase pentru foloase materiale[14], cu sprijinul şi complicitatea gazetelor alarmiste[15].

Tabelul 10. *Decese provocate de boli infecțioase înainte şi după vaccinare în SUA, 2017*[16].

Boala	*Decese anuale în secolul XX, înainte de introducerea vaccinării*	*Decese în anul 2017*	*Diferența dintre cele două valori, exprimată în procente*
Difterie	21.053	0	100%
H. influenzae	20.000	22	>99%
Variolă	29.005	0	100%
Sindromul rubeolic congenital	152	2	99%
Rujeolă	530.217	122	>99%
Oreion	162.344	5.629	97%
Tuse convulsivă	200.752	15.808	92%
Poliomielită	16.316	0	100%
Tetanos	580	31	95%
Rubeolă	47.745	9	>99%

Cât de largă e însă aplicabilitatea conceptului de la baza vaccinurilor? Putem oare să inventăm vaccinuri împotriva oricărei boli? Am inventat deja zeci de vaccinuri

extraordinar de eficiente şi continuăm să inventăm şi altele, cum sunt cel împotriva virusului Ebola în 2019[17] şi cel anti-COVID-19 din 2020. Tehnologia e bine pusă la punct – multe dintre vaccinurile pe care le folosim azi au o vechime de zeci de ani.

Din păcate, unele boli sunt foarte greu de prevenit prin vaccinare. Câteodată imunitatea nu ține decât o scurtă perioadă de timp, or, noi ne dorim ca efectul unui vaccin să dureze o viață întreagă sau, cel puțin, câteva decenii. Unele organisme patogene suferă mutații foarte rapide, făcând ca noile tulpini să nu mai fie recunoscute de anticorpii generați de vaccin. Bacteriile şi virusurile au nevoie doar de câteva ore pentru a se înmulți, ceea ce înseamnă că pot produce mii de generații pe an, fiecare dintre ele fiind un prilej pentru noi variații. Virusurile care au ca material genetic ARN în loc de ADN (cum e virusul HIV) suferă mutații mai uşor. Prin urmare, acele părți ale organismului lor care sunt recunoscute de anticorpi pot trece prin schimbări cu totul întâmplătoare, care să le permită să ocolească răspunsul imun.

Virusul gripal e principalul candidat la o nouă epidemie, care ar putea fi mult mai gravă decât cea de COVID-19. Trece prin mutații în fiecare an, suferind schimbări la nivelul proteinelor de suprafață la care aderă

anticorpii şi scăpând astfel de efectul vaccinării. Cea mai mare epidemie de gripă din istorie a avut loc între primăvara anului 1918 şi începutul lui 1919. Au murit în acel interval un număr impresionant, 50 de milioane de oameni, şi sute de milioane s-au îmbolnăvit. Boala a făcut înconjurul lumii în trei valuri, primele cazuri fiind probabil cele înregistrate în Comitatul Haskell din Kansas la începutul anului 1918. Această epidemie de gripă a fost numită „gripă spaniolă", deşi ar fi fost mai potrivit să i se spună „gripă americană" sau „gripă de Kansas". O lună mai târziu, a ajuns în Europa Occidentală, adusă de armata americană, ai cărei soldați erau transportați în număr mare pe câmpurile de luptă europene. Până în iunie se răspândise deja cu o viteză uluitoare, ajungând în China, Australia, India şi în Asia de Sud-Est. În iunie, jumătate de milion de soldați germani contractaseră noua tulpină de gripă, ceea ce a pus capăt oricărei intenții de a-şi continua înaintarea pe frontul de vest. După ani întregi de alimentație deficitară, rezistența lor la boală era mai scăzută decât a trupelor aliate, care erau relativ mai bine hrănite. 175.000 de civili germani au murit de gripă spaniolă în ultimele luni de război. În august, a apărut în Franța un al doilea val, care a ajuns în scurt timp până şi în locuri aflate la mare depărtare, ca Alaska, Siberia şi

insulele din Pacific. Ceea ce făcea tulpina deosebit de periculoasă era faptul că îi afecta foarte mult pe adulții tineri, cum sunt soldații. În mod obişnuit, cei mai afectați de epidemii sunt copiii şi bătrânii. În cazul gripei spaniole, lucrurile au stat invers, poate fiindcă generațiile mai vârstnice îşi dezvoltaseră o oarecare rezistență în urma contactului cu tulpinile de gripă anterioare[18]. Războiul a înrăutățit epidemia, facilitând răspândirea virusului în întreaga lume pe calea apei şi transmiterea lui în medii aglomerate, de obicei în tabere militare sau în rândul oamenilor adunați pentru mitinguri şi discursuri.

Dar cum a apărut gripa spaniolă? Metodele moderne de secvențiere au revoluționat felul în care înțelegem evoluția virusurilor. Mutațiile frecvente ale virusului fac posibilă compararea diferitelor tulpini, ceea ce ne permite să vedem cum se transmite de la an la an. Pentru gripă, avem astăzi la dispoziție mii de secvențe de genom ARN. Virusul gripal se întâlneşte nu doar la oameni, ci şi la găini şi porci. În jurul anului 1905, o tulpină de gripă numită H1 pare să fi trecut de la păsări la oameni. H1 nu crea probleme prea mari, dar în 1917 tulpina H1 umană a preluat nişte variante noi de gene de la o tulpină N1 întâlnită la păsări. De-abia această tulpină H1N1 nouă s-a dovedit mortală. Ulterior, oamenii au transmis H1N1 la

porci, iar H1N1 s-a transformat din nou, producând câțiva ani mai târziu o formă mai puțin gravă. Aşa se face că epidemia de gripă spaniolă a fost de scurtă durată[19].

În 1957, a fost cât pe ce să trecem printr-o criză similară celei declanşate de gripa spaniolă în 1919: atunci a izbucnit o nouă epidemie de gripă în Hong Kong, cu 250.000 de îmbolnăviri. Maurice Hilleman a preluat gestiunea situației, bănuind că responsabilă de epidemie era o nouă tulpină a virusului gripal. A obținut probe de sânge infectate cu ceea ce avea să se numească mai apoi „gripă asiatică". Echipa lui a purificat virusul din Hong Kong şi l-a testat cu anticorpi din sângele unor oameni din alte colțuri ale lumii. Aproape niciun anticorp nu a recunoscut noul virus. O nouă epidemie mondială de gripă era foarte probabilă, foarte puține persoane având imunitate la noua tulpină. În contextul unei rețele internaționale de transport atât de extinse, era doar o chestiune de timp până când virusul urma să iese din Hong Kong, gripa fiind în general şi foarte contagioasă.

Hilleman a tras semnalul de alarmă. Era nevoie urgentă să se creeze un nou vaccin. Aşa că a trimis virusul câtorva producători de vaccin ca să-l poată dezvolta în ouă de găină. În timp, virusul a suferit mutații care-l făceau mai bine adaptat la găini decât la oameni. În

cele din urmă, a produs o tulpină care nu era deloc periculoasă pentru oameni. Însă anticorpii pe care îi producea organismul uman împotriva acestei tulpini aviare puteau recunoaşte şi virusul gripei asiatice. Tulpina aviară era, prin urmare, vaccinul căutat. Când gripa asiatică a ajuns în SUA, în acelaşi an, companiile farmaceutice produseseră deja patruzeci de milioane de vaccinuri antigripale, exact la timp ca să-i protejeze pe cei mai vulnerabili. Până la sfârşitul lui 1958, în SUA muriseră de gripă asiatică 69.000 de oameni. Dacă n-ar fi fost eforturile prompte ale lui Hilleman şi ale echipelor sale, numărul victimelor ar fi fost mult mai mare[20]. Vor apărea cu siguranță şi alte tulpini periculoase. Dacă nu putem să creăm, să producem şi să distribuim noi vaccinuri suficient de repede, eşecul se va solda cu multe milioane de morți.

Vaccinarea are la bază expunerea la un agent patogen, care generează apoi imunitate la o nouă infectare. În cazul anumitor organisme, acest principiu însă pur şi simplu nu funcționează. De exemplu, gonoreea e produsă de bacteria *Neisseria gonorrhoeae* şi poate fi vindecată cu antibiotice, deşi rezistența pe care o dezvoltă bacteria la tratament constituie o problemă tot mai mare[21]. O persoană se poate îmbolnăvi repetat de gonoree chiar

dacă a mai avut infecția. Sistemul nostru imunitar nu poate genera imunitate la *Neisseria gonorrhoeae*: acea parte a suprafeței bacteriei pe care o recunosc anticorpii variază foarte mult, iar *Neisseria gonorrhoeae* perturbă cursul obişnuit al răspunsului imun. Agenții patogeni ne pot înşela uneori sistemul imunitar. Pot suprima cu totul răspunsul imun, rămânând astfel în organism şi având ocazia să se reproducă. În consecință, deşi vaccinarea e cu siguranță o metodă extraordinară de prevenire a multor infecții fatale, nu este o soluție pentru toate. Războiul dintre oameni şi bolile infecțioase nu se va încheie niciodată.

6

Tifosul şi febra tifoidă în cartierele mărginaşe ale Liverpoolului

Aglomerațiile urbane au fost focare de boală încă din zorii civilizației. Eliminarea dejecțiilor şi accesul la apă necontaminată pentru băut, gătit şi spălat sunt probleme dificile pentru orăşenii care depind, pentru rezolvarea lor, de ploi şi de cursurile de apă. Dacă aprovizionarea cu apă şi evacuarea reziduurilor menajere pot fi gestionate cu relativă uşurință de acele oraşe cu o populație care nu depăşeşte câteva zeci de mii de persoane, dependența

exclusivă de cursurile naturale de apă a devenit o soluție de-a dreptul inadecvată când densitatea demografică şi cuantumul populației în cifre absolute au început să crească cu repeziciune. Incidența tifosului şi a febrei tifoide a crescut în special din cauza supraaglomerării din cartierele mărginaşe ale primelor oraşe industriale, acolo unde trăiau oameni săraci şi subnutriți, proveniți din medii socioeconomice defavorizate.

Marea Britanie a fost prima țară care a trecut prin revoluția industrială. Peisajul s-a schimbat radical sub impactul motoarelor cu aburi, al fabricilor cu maşini-unelte şi al noilor metode de a produce fier şi chimicale. Aşa se face că Marea Britanie este un exemplu excelent din punct de vedere istoric dacă vrem să analizăm felul în care rata deceselor premature a crescut vertiginos ca urmare a industrializării şi modalitățile prin care bolile infecțioase precum tifosul şi febra tifoidă au fost aduse treptat sub control. Problemele care au apărut mai întâi în Marea Britanie s-au întâlnit ulterior şi în alte țări care au făcut tranziția de la o economie agricolă la una industrială. Deosebit de instructivă este situația din epocă a două oraşe din Lancashire – Liverpool şi Manchester –, fiindcă în prima jumătate a secolului al

XIX-lea ele au devenit cele mai importante porturi industriale din lume.

Primul recensământ exact din Regatul Unit a avut loc în 1801, înregistrând populația fiecărei aşezări în parte, ocupațiile, botezurile, căsătoriile, înmormântările şi spațiile locative. Populația totală a fost de 10.942.646 de persoane, dintre care treizeci la sută locuiau la oraşe[1]. Cei mai mulți lucrau pământul, ca întotdeauna, dar modul lor de viață începuse deja să cunoască schimbări semnificative.

În Lancashire, industria textilă era unul dintre principalele motoare ale creşterii economice. Noile invenții, menite să sporească producția de bumbac şi lână, au permis trecerea de la munca manuală de acasă (industrie casnică în adevăratul sens al cuvântului) la fabrici mecanizate. În Coalbrookdale din Shropshire a început să se producă fier cu cărbune în loc de lemn, ceea ce a culminat în 1779 cu înălțarea primului pod de fontă peste fluviul Severn. Energia hidraulică din primele fabrici a fost înlocuită de motoarele cu aburi alimentate cu cărbune.

Înainte de revoluția industrială, în gospodării se practicau torsul şi țesutul, pentru uz propriu sau spre vânzare. Însă ocupațiile acestea tradiționale nu puteau

concura cu noile mijloace de producție care câştigau teren în oraşe cum era şi Manchester. Cum meşteşugurile erau în declin, s-a produs un adevărat exod rural. Populația Manchesterului a crescut de la 75.000 de oameni în 1801 la 645.000 în 1901. La vest de Manchester, oraşul şi portul Liverpool creştea într-un ritm încă şi mai alert. Fiind orientat spre Oceanul Atlantic, Liverpoolul nici nu putea fi mai bine situat pentru a face comerț cu America de Nord şi Indiile de Vest şi pentru a exporta bunurile produse în Manchester şi în alte oraşe industriale. În Liverpool s-a construit, în 1715, primul doc plutitor din lume, cu o capacitate de o sută de nave. Oraşul a devenit şi un centru important pentru comerțul cu sclavi, pornind de la o singură corabie în 1699 şi ajungând într-o sută de ani să acopere patruzeci la sută din comerțul mondial cu sclavi. Populația a crescut de la 4.240 în 1700 la 80.000 în 1800. Liverpool a devenit astfel al doilea cel mai mare oraş din Marea Britanie după Londra, o poziție pe care a deținut-o timp de şaizeci de ani, până când a fost detronat de Glasgow. În 1721 a fost construit un canal între Liverpool şi Manchester, urmat în 1830 de prima cale ferată care s-a construit vreodată între două oraşe. La mijlocul secolului al XIX-lea, Marea Britanie domina

comerțul mondial, iar Liverpoolul deținea un rol esențial. Deşi acest spectaculos avânt economic genera putere şi venituri extraordinare, a adus cu sine şi o serie de probleme sociale şi de sănătate deosebit de grave.

Din 1801 până în 1901, populația Liverpoolului a cunoscut un nou salt spectaculos, de la 82.000 la 704.000. Cea mai mare creştere a avut loc spre sfârşitul anilor 1840, când lumea străbătea Marea Irlandei ca să scape de Marea Foamete Irlandeză. Numai în anul 1847 au sosit în Liverpool 300.000 de irlandezi. În 1851, populația oraşului era de origine irlandeză în proporție de 25%. Atunci a apărut şi inconfundabilul accent *scouse*. Guvernul britanic din acea vreme nu credea că are vreo obligație în ceea ce priveşte sănătatea, educația şi bunăstarea cetățenilor; cele două funcții principale ale guvernului erau să apere teritoriul şi să împartă dreptatea. Asigurarea unor locuințe pentru puhoiul de oameni disperați care se mutau în noile oraşe în căutare de muncă nu intra în atribuțiile sale. Nici autoritățile locale nu se îngrijeau să introducă măsuri de sănătate publică – să se ocupe, de pildă, de canalizare sau de aprovizionarea oraşelor cu apă potabilă. În 1848, *The Economist* a criticat tentativele de a îmbunătăți condițiile de igienă comunitară: „Suferința şi răul sunt pedepsele pe

care ni le rezervă natura; nu ne putem descotorosi de ele; iar încercările grăbite ale unor oameni binevoitori de a le izgoni din lume prin legislație... au avut întotdeauna consecințe mai degrabă rele decât bune”[2].

Nevoia de locuințe a fost exploatată de proprietarii clădirilor din cartierele mărginaşe, care găzduiau familiile în condiții groaznice. În Liverpool, în 1800, 7.000 de oameni trăiau în pivnițe, care nu sunt nicidecum destinate unei astfel de întrebuințări, iar 9.000 trăiau în „curți” (case mici construite în jurul unor curți întunecoase şi înguste), în condiții sanitare cu totul improprii, dacă nu chiar absente. Canalizarea, atunci când exista, era menită doar să permită scurgerea apei de ploaie de la suprafață, nu şi eliminarea dejecțiilor din locuințe. Acestea din urmă erau colectate la subsolul clădirilor, în găleți sau haznale, care apoi erau golite de vidanjori (de obicei femei) care le urcau în căruțe şi le transportau la țară ca să le vândă ca îngrăşământ. Vidanjorii trebuiau plătiți, ceea ce locuitorii mahalalelor numai rareori îşi permiteau să facă. Adesea, oalele de noapte erau deşertate pur şi simplu în curți sau pe străzi, unde se jucau copiii. Pivnițele, de multe ori locuite, erau adeseori de-a dreptul îngropate în reziduuri menajere.

În 1847, William Duncan a fost numit primul medic responsabil cu sănătatea publică în Liverpool. Era prima dată când cineva deținea această funcție în Marea Britanie. Era un singur post, cu jumătate de normă, dar se considera că era suficient ca să acopere nevoile întregului oraş. Duncan credea că bolile se răspândesc pe calea aerului încărcat de miasme. Deşi se înşela, această convingere l-a îndreptat totuşi pe calea cea bună, spre ameliorarea sănătății publice prin îmbunătățirea igienei şi a serviciilor sanitare. După ce a inspectat locuințele din cartierele sărace, Duncan a decretat că Liverpoolul este cel mai nesănătos oraş din Anglia. În „curți" trăiau nu mai puțin de 55.000 de oameni – în medie, mai mult de cinci persoane pe locuință. O casă cu patru camere putea fi împărțită şi de cincizeci sau şaizeci de persoane. Alte 20.168 de persoane trăiau în 6.294 de pivnițe, fără apă, aer curat sau instalații sanitare. Şase kilometri de canalizare deserveau treizeci şi doi de kilometri de străzi locuite de muncitori. În raportul său, Duncan descrie la un moment dat o pivniță cu un puț de canalizare de un metru adâncime, deasupra căruia era instalat patul în care dormea întreaga familie[3].

Acum două sute de ani, viața la țară era grea şi de o sărăcie lucie, dar tot era mult mai sănătoasă decât viața

la oraş. Alimentul de bază era pâinea, carnea de orice fel fiind o raritate. Cina putea să fie alcătuită doar din găluşte din făină şi apă – atât. În schimb, bogaţii mâncau mai ales carne, de obicei de vită sau miel. Produsele lactate şi legumele verzi erau prost văzute, pe când rădăcinoasele erau folosite doar de ţărani, ca furaj[4]. În consecinţă, subnutriţia era cronică. În 1843, reformatorul social Edwin Chadwick a consemnat următoarele vârste medii ale deceselor din Liverpool, Manchester şi comitatul rural Rutland (Tabelul 11)[5]. Cu toate că era bine să fii bogat (lucru adevărat şi azi), era mai important pentru sănătatea ta să trăieşti la ţară, şi nu într-un oraş industrial. Până şi muncitorii agricoli din Rutland trăiau mai mult decât lumea bună din Liverpool.

Tabelul 11. *Speranţa de viaţă în Anglia în 1843.*

Zonă	*Speranţa de viaţă (în ani)*		
	Profesii liberale	*Negustori*	*Muncitori*
Rutland	52	41	38
Liverpool	35	22	15
Manchester	38	20	17

Din datele de mai sus nu trebuie să înțelegem că oamenii din clasa muncitoare nu apucau decât vârsta de cincisprezece ani. De fapt, speranța de viață şocant de scăzută (prin comparație cu cea din secolul al XIV-lea, bântuit de ciumă şi de foamete) se explică în primul rând prin rata înaltă a mortalității infantile, peste douăzeci la sută dintre copii murind înainte să împlinească un an.

Locuitorii primelor oraşe industriale mureau de tineri, cu siguranță, dar de ce anume mureau? Bolile infecțioase erau de departe responsabile pentru cele mai multe decese. Principalii vinovați erau tuberculoza, scarlatina, pneumonia, holera, febra tifoidă, variola, rujeola, tusea convulsivă, tifosul şi febra puerperală. Tabelul 12 ne arată câte persoane au murit de aceste boli din 1840 (primul an din care avem date exacte) până în 1910. Holera nu apare în tabel pentru că, în afară de patru epidemii grave, în cei mai mulți ani nu s-au înregistrat cazuri. Tifosul şi febra tifoidă, care au simptome similare, nu au fost identificate ca boli diferite decât în 1869.

Tabelul 12. *Decese provocate de boli infecțioase*[6] *şi speranța de viață în Anglia şi Țara Galilor, 1840–1910*[7].

Boală	*An*							
	1840	*1850*	*1860*	*1870*	*1880*	*1890*	*1900*	*1910*

Variolă	10.876	4.753	2.882	2.857	651	16	85	19
Tifos				3.520	611	151	29	5
Febră tifoidă	19.040	15.435	14.084	9.185	7.160	5.146	5.591	1.889
Scarlatină	21.377	14.756	10.578	34.628	18.703	6.974	3.844	2.370
Tuse convulsivă	6.352	8.285	8.956	12.518	14.103	13.756	11.467	8.797
Rujeolă	9.566	7.332	9.805	7.986	13.690	12.614	12.710	8.302
Pneumonie	19.083	21.138	26.586	25.147	27.099	40.373	44.300	39.760
Tuberculoză	63.870	50.202	55.345	57.973	51.711	48.366	42.987	36.334
Febră puerperală	3.204	3.478	3.409	4.027	3.492	4.255	4.455	2.806
Speranța de viață (bărbați)	40	40		41	44	44	48	51
Speranța de viață (femei)	42	42		45	47	48	52	55

După cum se poate observa în Tabelul 12, variola şi tifosul fuseseră aproape eradicate spre începutul secolului XX, iar scarlatina şi febra tifoidă urmau aceeaşi tendință. Situația se prezenta încă şi mai bine decât lasă să se întrevadă numerele absolute, fiindcă populația crescuse într-un ritm alert în această perioadă, aşa că

numărul de decese pe cap de locuitor a scăzut chiar mai repede – ceea ce se reflectă în creşterea semnificativă a speranței de viață: cu unsprezece ani pentru bărbați şi treisprezece pentru femei.

Cum au reuşit victorienii să învingă bolile infecțioase? Variola, tifosul, febra tifoidă şi febra puerperală au fost gestionate cu succes în secolul al XIX-lea, dar cu strategii diferite.

Tifosul are drept cauză infecția cu o bacterie numită *Rickettsia* şi cu alte bacterii înrudite. Se transmite de la om la om prin păduchi de corp, nişte paraziți exclusiv umani. Păduchii îşi depun ouăle în haine, de obicei în pliurile cusăturilor. Odată ce eclozează, păduchii încep să sugă sângele gazdei. Fără sânge omenesc, mor. Dacă un păduche bea sângele unui om infectat cu *Rickettsia*, atunci se infectează şi el. Bacteriile se înmulțesc în tractul digestiv al păduchelui şi sunt eliminate prin fecale. Boala poate fi transmisă unui om sănătos când păduchii trec la o gazdă nouă care se scarpină în locurile unde a fost muşcată, făcând, prin frecare, ca fecalele parazitului să pătrundă în rană. Simptomele apar la o săptămână sau două după infecție şi printre ele se numără: durerile de cap, febra, tusea, iritații ale pielii, dureri musculare severe, frisoane, hipotensiune arterială,

amorțire, sensibilitate la lumină, delir şi, dacă nu se administrează tratament, moarte în zece până la patruzeci la sută din cazuri.

Tifosul se dezvoltă cu predilecție în cea mai adâncă mizerie, unde infestarea cu păduchi e un fenomen endemic, cum se întâmplă în închisori şi în tranşee. Subnutriția, suprapopularea şi lipsa igienei pregătesc terenul pentru tifos. În timpul retragerii dezastruoase a lui Napoleon de la Moscova, în 1812, care a decimat cea mai mare armată formată până atunci în Europa, tifosul a ucis mai mulți soldați francezi decât au ucis ruşii. Înfometați, înfrigurați şi epuizați de lungul marş înapoi, soldații lui Napoleon erau deosebit de vulnerabili în fața bolilor.

În secolul al XIX-lea nu existau antibiotice, nici vaccin împotriva tifosului. Dar boala putea fi controlată prin abolirea condițiilor mizerabile în care trăiau oamenii, cu hainele murdare infestate de paraziți şi luând păduchi unii de la alții. În 1847, de exemplu, aproape 60.000 de persoane au contractat tifos în Liverpool, în urma unui aflux de mii de irlandezi. Victimele erau cazate în nişte şoproane mari, în depozite şi în nave-spital. Unii luaseră boala de pe corăbiile aglomerate care-i transportau pe imigranți peste Marea Irlandei, pe când alții se

molipsiseră în noile lor locuințe, insalubre şi aglomerate[8]. Dacă nu aveau la dispoziție decât un colțişor pe podeaua unei pivnițe jegoase, e foarte puțin probabil că aveau unde să-şi spele rufele.

Prima spălătorie pentru săraci a fost înființată în Liverpool în 1832 de către Kitty Wilkinson, o imigrantă irlandeză. Kitty avea singurul boiler din cartier, aşa că îi invita să-l folosească pe cei care bănuiau că au haine sau aşternuturi infestate, cerând un penny pe săptămână. Apa fiartă şi clorura de var omorau bacteriile şi curățau hainele şi cearşafurile. Opiniile ei despre importanța igienei în combaterea bolilor erau susținute şi de publicul larg, care a strâns donații pentru înființarea în oraş a unei băi şi a unei spălătorii publice. Dată fiind cererea imensă, în scurtă vreme s-au înființat şi alte spălătorii şi băi. Femeile sărmane din Liverpool aveau acum unde să spele haine în fiecare săptămână. Kitty a fost poreclită Sfânta Maghernițelor[9]. Până la sfârşitul secolului al XIX-lea, bolile hainelor murdare, cum e şi tifosul, au fost eliminate aproape cu desăvârşire.

Primul care a făcut legătura dintre păduchi şi tifos a fost bacteriologul francez Charles Nicolle[10]. El şi-a dat seama că pacienții nu mai erau contagioşi după ce făceau o baie fierbinte şi-şi schimbau hainele, aşa că a dedus că

boala era răspândită de fapt de îmbrăcămintea lor sau, mai degrabă, de paraziții care trăiau în ea. În 1909, a infectat un cimpanzeu cu tifos şi a reuşit să transmită boala unui cimpanzeu sănătos doar prin intermediul păduchilor. Deşi Nicolle nu a izbutit să elaboreze un vaccin, descoperirile lui au avut drept urmare crearea unor stații de deparazitare pe frontul de vest în Primul Război Mondial, unde păduchii din uniformele soldaților erau omorâți cu insecticide. Pe frontul de est, în schimb, situația era mai sumbră: soldații încercau să ardă ouăle de păduchi din tivul uniformelor murdare pe care trebuiau să le poarte luni de-a rândul. Aici, în ultimii doi ani de conflagrație, în timpul Revoluției Bolşevice şi al Războiului Civil rus, tifosul a făcut aproape 2,5 milioane de victime.

După Primul Război Mondial, Rudolf Weigl, un biolog polonez, a reuşit să creeze un vaccin extrăgând şi măcinând intestinele unor păduchi infectați până a obținut o pastă – o procedură periculoasă, fiindcă riscul de infecție pentru laboranți era foarte mare. Weigl însuşi s-a îmbolnăvit de tifos, dar şi-a revenit. După invadarea Poloniei de către Germania, în septembrie 1939, şi denunțarea pactului de neagresiune germano-sovietic, nemții i-au dat voie lui Weigl să-şi continue munca de la

institut, ca să-şi poată produce în masă vaccinul pentru soldații naziști care luptau împotriva Uniunii Sovietice. Weigl îi disprețuia pe naziști, aşa că el şi echipa lui au făcut într-ascuns o versiune mai puțin eficientă a vaccinului pentru armata germană, transportând totodată, în mod clandestin, 30.000 de doze de vaccin propriu-zis în ghetourile din Varşovia şi Lvov[11]. Zece ani mai târziu, americanul Herald Cox a inventat un vaccin mai sigur crescând *Rickettsia* în gălbenuşuri de ouă[12]. Astăzi, tifosul e tratat foarte uşor cu antibiotice.

Multă vreme, febra tifoidă a fost confundată cu tifosul, fiindcă are simptome foarte asemănătoare – după cum i-o arată şi numele, „tifoid" însemnând „care seamănă sau e specific tifosului". Cu toate acestea, etiologia, transmiterea, patologia şi tratarea acestor două boli sunt diferite. Febra tifoidă e cauzată de bacteria *Salmonella* şi se ia prin consumul de apă sau mâncare contaminată, nu prin păduchii din haine. Cei care suferă de o formă severă a bolii pot să contamineze sursele locale de apă prin dejecții, care conțin o concentrație mare de bacterii. *Salmonella* din apă poate apoi să contamineze mâncarea. Totodată, cineva poate să fie purtător al bacteriei fără să aibă simptome. Prin urmare, în oraşe ca Liverpoolul, febra tifoidă era o boală a apei murdare. Date fiind

condițiile jalnice din „curți”, nici nu e de mirare că tifosul şi febra tifoidă erau atât de răspândite.

Cu toate că nu exista niciun tratament eficient împotriva celor două boli, în Liverpool şi în alte locuri asemănătoare s-a reuşit totuşi reducerea semnificativă a numărului de decese pe care le cauzau[6]. După ce William Duncan şi-a publicat în anii 1840 raportul asupra condițiilor de trai îngrozitoare din cartierele sărace ale Liverpoolului, autoritățile au început să ia măsuri. În 1846, consiliul local a adoptat o lege pentru îmbunătățirea sanitației şi canalizării „târgului Liverpool” (Liverpool a fost declarat oraş în mod oficial abia în 1880). Pentru prima dată, au fost stabilite nişte standarde minimale pentru construirea de noi locuințe. S-a interzis locuirea în pivnițe sau în clădiri fără canalizare şi latrine. Sistemul public de canalizare, care până atunci nu avea drept scop decât colectarea apei de ploaie, putea fi acum racordat la puțurile de canalizare ale locuințelor. Învestit cu aceste noi puteri şi cu funcția sa de responsabil local cu sănătatea publică, Duncan a început să lucreze la îmbunătățirea condițiilor locative. Până în 1851, cu ajutorul inspecțiilor şi al noilor legi, a reuşit să golească de locuitori 10.000 de pivnițe. Între 1847 şi 1858, sistemul de canalizare din Liverpool a fost extins de la 50

la 235 de kilometri. Consiliul a cumpărat trei uzine de apă private, ca ele să poată îmbunătăți alimentarea cu apă pentru spălat, gătit şi canalizare. Succesul a fost imediat şi s-a putut constata cu ochiul liber, pentru că în 1854, când holera a revenit, boala a făcut mult mai puține victime decât în urmă cu cinci ani. Munca neobosită de pionierat a doctorului Duncan a reuşit să schimbe fața Liverpoolului, arătând prin puterea exemplului cum puteau fi îmbunătățite condițiile de viață ale săracilor.

Astăzi, cei care trăiesc sau călătoresc în zone vulnerabile se pot vaccina împotriva febrei tifoide. Cu toate acestea, vaccinurile sunt adesea ineficiente, fiindcă nu oferă protecție împotriva tuturor tulpinilor bacteriei[13]; aşa că e posibil să fie nevoie şi de o cură de antibiotice. Din fericire, spre deosebire de majoritatea bacteriilor, tulpina de *Salmonella* care provoacă febra tifoidă nu trăieşte decât în organismul uman. Asta înseamnă că am putea elimina cu totul tulpina *Salmonella typhi* dacă am reuşi s-o îndepărtăm din toate gazdele. În prezent, India are cele mai multe cazuri de febră tifoidă. OMS desfăşoară o campanie de vaccinare în zonele cu incidență ridicată, cum a făcut şi în cazul variolei. Deşi e un lucru folositor, nu este o măsură suficientă dacă vrem

să eradicăm boala, fiindcă ar fi nevoie să oprim şi transmiterea ei de la cei infectați. Chiar şi aşa, am reuşit să reducem efectele unor boli infecțioase ca tifosul şi febra tifoidă la umbre palide ale virulenței lor din trecut.

7

Moartea Albastră

Holera, cea mai înspăimântătoare boală a secolului al XIX-lea, a pătruns pentru prima dată în Marea Britanie în 1831, adusă de nave în portul Sunderland din nord-est. Deşi holera chinuia populațiile din India de mii de ani, abia când a ajuns în Europa s-au făcut paşii necesari pentru a i se descoperi cauza. Începând din 1816, holera s-a răspândit din Bengal în şapte mari valuri. Primul a străbătut India în patru ani, ajungând până în insula Java, Marea Caspică şi China, şi s-a stins în 1826. Fiindcă între timp transportul internațional s-a intensificat, a doua pandemie, cea din 1829 şi 1851, a avut o arie de cuprindere mai mare, ucigând mineri aflați în goana după aur în California, pelerini la Mecca şi supraviețuitori ai foametei din Irlanda. Cea mai recentă pandemie de holeră s-a încheiat nu cu mult timp în urmă, în 1975, şi încă se mai îmbolnăvesc în jur de 100.000 de oameni în fiecare an, iar câteva mii mor. Cel mai sever focar din ultimii ani

s-a declanşat după cutremurul din Haiti din 2010, care a distrus capitala Port-au-Prince. În urma lui, aproape 700.000 de oameni s-au îmbolnăvit de holeră şi au murit în jur de 10.000[1]. Holera a iscat teamă dintotdeauna, însă nu neapărat din pricina numărului mare de morţi pe care îi lăsa în urmă. Nici măcar în 1832, când epidemia îşi atinsese apogeul, nu provoca mai mult de şase la sută din numărul total de decese din Regatul Unit, tuberculoza fiind pe locul întâi. Ce înspăimânta de fapt erau mai degrabă rata mare a mortalităţii şi timpul scurt – uneori de doar douăsprezece ore – dintre sănătate de moarte. Se ştia încă dinainte de 1831 că e doar o chestiune de timp până va ajunge în Marea Britanie. Când inevitabilul s-a produs, gazetele şi publicaţiile medicale au înspăimântat publicul cu poveşti despre noua boală mortală, care nu putea fi oprită[2].

Acum ştim că holera e produsă de o bacterie numită *Vibrio cholerae*. Mediul ei natural este apa sărată şi se găseşte mai ales pe carapacea crustaceelor, cum sunt racii şi creveţii. *V. cholerae* poate să pătrundă în organismul uman prin consumul de apă contaminată sau de crustacee crude sau insuficient preparate. Înghiţim permanent un număr uriaş de bacterii, dar aproape toate sunt exterminate de aciditatea pronunţată a stomacului

nostru. *V. cholerae* este însă mai rezistentă decât majoritatea bacteriilor, putând să supraviețuiască în stomac suficient cât să treacă în spațiul interior – numit lumen – al intestinului subțire. În mod obişnuit, şi lumenul intestinal e un mediu ostil pentru bacterii, din cauza prezenței acizilor biliari şi a antibioticelor pe care organismul nostru le sintetizează în mod natural. Ca să scape din lumen, *V. cholerae* străbate un strat gros şi vâscos de mucus ca să ajungă la celulele epiteliale care căptuşesc intestinul şi ca să se lipească de ele. Foarte puține bacterii reuşesc să treacă de toate sistemele noastre de apărare, dar cele care izbutesc încep să se înmulțească, formând în stratul epitelial colonii provenite în întregime dintr-o singură celulă[3].

V. cholerae poate să supraviețuiască o scurtă vreme în epiteliul intestinului subțire, dar, în câteva zile, sistemul imunitar recunoaşte invadatorii şi se mobilizează ca să-i ucidă. Aşa că bacteriile caută o cale de ieşire. De aceea, eliberează o toxină[4], o proteină care intră în celulele epiteliale. În mod normal, concentrația de molecule din celulele noastre este strict controlată, ca organele şi țesuturile noastre să funcționeze optim. Însă toxina holerei poate să ne saboteze sistemele regulatoare, făcând ca o proteină transportoare de clorură să rămână mereu activă.

Clorura, sodiul, potasiul şi bicarbonatul sunt date afară din celule şi pompate în lumenul intestinal, făcându-l foarte sărat[5]. Sărurile reclamă multă apă, aşa că lumenul e umplut cu apă într-un ritm de doi litri pe oră şi douăzeci de litri pe zi. Cantitatea aceasta enormă de lichid care se revarsă în intestin nu se poate duce decât într-o singură direcţie, aşa că rezultatul e o diaree explozivă, care evacuează apa şi sarea din organism, dimpreună cu unele bacterii *V. cholerae*, gata să infecteze o nouă gazdă[6]. Declanşarea unei diaree severe face pur şi simplu parte din ciclul de viaţă al *V. cholerae* în efortul ei de a găsi noi medii acvatice în care să trăiască. Dacă omul care-i serveşte temporar drept gazdă trăieşte sau moare nu are nicio importanţă pentru bacterie.

Fecalele sunt de obicei maronii fiindcă conţin hematii moarte. Mirosul urât e provocat de moleculele care conţin sulf. În schimb, diareea produsă de holeră e albă şi foarte lichidă, cam ca apa în care ai gătit orez, şi poate să aibă şi un iz de peşte. Pot să apară şi crampe stomacale, greaţă şi vomă, cea din urmă contribuind şi ea la pierderea fluidelor. Din cauza deshidratării, victimele devin iritabile şi letargice, ochii li se adâncesc în orbite, îşi pierd capacitatea de a produce salivă, pielea le devine uscată şi zbârcită şi (lucru deloc surprinzător) le este foarte sete.

Sângele devine acid, producția de urină se oprește, tensiunea arterială scade simțitor, iar ritmul cardiac devine haotic. Pierderea sărurilor provoacă crampe musculare și o stare de șoc, tensiunea arterială scăzând primejdios de mult. Pacienții țipă și se zbat, chinuiți de spasme musculare, înainte de a se prăbuși epuizați[7]. Pierderile de sânge au drept consecință și reducerea aportului de oxigen, ceea ce poate fi letal. În ultimele stadii ale bolii, pielea devine cenușiu-albăstrie, ceea ce a făcut ca holera să fie numită și Moartea Albastră.

Însă bineînțeles că la mijlocul secolului al XIX-lea nu se știa nimic din toate acestea. Originea epidemiilor și felul în care ajungeau să se răspândească erau subiecte amplu dezbătute la acea vreme – în Londra, între 1845 și 1856, numai despre holeră s-au publicat peste șapte sute de lucrări[8]. Cea mai populară era „teoria miasmatică", potrivit căreia boala își avea originea în aerul viciat de substanțe fetide precum cadavrele sau apele reziduale. Expunerea îndelungată la aerul contaminat ducea în cele din urmă la îmbolnăvire. Această credință, deloc nerezonabilă, a avut darul de a impulsiona adoptarea unor măsuri de ameliorare a condițiilor sanitare, după cum am văzut în capitolul precedent, în care am arătat că atât calitatea aerului, cât și sănătatea oamenilor au avut de câștigat de

pe urma preocupării pentru curățenia străzilor, a caselor şi a apei. Politicienilor le plăcea teoria miasmatică, fiindcă însemna că nu era nevoie să adopte măsuri nepopulare de carantină pentru vasele care opreau în porturile britanice[2].

Însă nu toți medicii împărtăşeau această teorie. În 1850, The British General Board of Health a publicat un raport despre epidemia de holeră din 1848–9[9], care făcuse milioane de victime în Asia, Europa şi America de Nord, dintre care 50.000 în Anglia. În concluzie, raportul reitera recomandarea obişnuită de îmbunătățire a condițiilor sanitare: străzi şi locuințe mai curate, aer mai proaspăt şi o mai bună gestionare a reziduurilor menajere. Cu toate acestea, într-o anexă la raport, John Sutherland, un medic scoțian care făcea parte din comitet, a susținut că apa juca probabil un rol esențial în transmiterea bolii. Pe baza unor date culese în urma unui focar de holeră din Hope Street, Salford, el a atras atenția asupra faptului că nu se înregistraseră cazuri decât în gospodăriile care foloseau o anumită cişmea. O epidemie din Bristol a prilejuit aceleaşi constatări. Prin urmare, Sutherland a avansat ipoteza că apa contaminată creştea riscul de holeră, deşi s-a ferit să spună că aceasta ar fi singura cauză a bolii. În opinia lui, „apa contaminată şi necorespunzătoare" era doar unul dintre factorii care favorizau apariția bolii (printre care s-

ar mai număra şi alimentația deficitară, surmenajul, sărăcia, locuințele necorespunzătoare, aerul stătut şi alcoolul)[2].

S-a găsit însă cineva care să meargă şi mai departe în hotărârea sa de a dovedi că apa contaminată e principalul mijloc de răspândire a holerei. El se numea John Snow şi era medic în York. Era deja cunoscut pentru faptul că susținea utilizarea unor anestezice cum sunt eterul sau cloroformul. În 1853, îi administrase cloroform reginei Victoria la naşterea prințului Leopold, cel de de-al optulea copil al ei. Îl folosise şi la 867 de extracții dentare, şi la îndepărtarea a 229 de tumori mamare. Cloroformul nu e anestezicul ideal – dacă se administrează în cantități prea mari există un risc serios ca să provoace leşin sau chiar moartea –, dar tot e mai bun decât absența oricărui anestezic.

Cealaltă mare temă de interes profesional pentru Snow era holera. Întâlnise boala pentru prima dată în Newcastle, unde, tânăr fiind, îşi făcuse ucenicia în medicină, înainte de a se muta la Londra în anii 1830. În 1849, John Snow a publicat o lucrare intitulată *On the Mode of Communication of Cholera*[10]. Pe baza numeroaselor cazuri pe care avusese prilejul să le observe, ajunsese la concluzia că holera se transmite pe calea apei, „otrava”

pătrunzând în organism pe gură şi înmulțindu-se apoi în stomac şi intestine. Toxina se găsea şi în diareea pacienților de holeră, care contamina sursele de alimentare cu apă[2]. Prin urmare, boala putea fi prevenită printr-o igienă strictă şi prin măsuri care să împiedice transmiterea otrăvii din apele reziduale în apa de băut. Snow avea însă nevoie de argumente mai puternice pentru a-şi convinge colegii şi autoritățile. Dacă putea dovedi că victimele unui focar folosiseră toate aceeaşi sursă de apă, atunci teoriile lui aveau să devină incontestabile.

Ocazia a apărut cinci ani mai târziu. În noaptea de 31 august 1854, într-un cartier londonez sărac numit Soho a izbucnit ceea ce Snow a numit „cel mai cumplit focar de holeră care s-a pomenit vreodată în cuprinsul regatului". Snow cunoştea bine zona; era la doar zece minute de mers de casa lui din centrul Londrei şi stătuse cândva încă şi mai aproape, aşa că îi cunoştea deja pe mulți dintre locuitori. A început să le facă vizite bolnavilor la domiciliu – o mişcare curajoasă, fiindcă, dacă holera chiar se răspândea pe calea aerului fetid, cu siguranță i-ar fi căzut victimă. E de presupus însă că a refuzat să bea apă în vizitele acestea.

În următoarele trei zile, aveau să moară 127 de persoane de pe Broad Street şi din împrejurimi, boala

răspândindu-se în aproape toate casele. O săptămână mai târziu, muriseră peste 500 de oameni şi aproape toți supraviețuitorii părăsiseră cartierul. De acum însă, Snow nu mai avea nicio îndoială că descoperise cauza bolii: „fusese contaminată cişmeaua de pe Broad Street, cea atât de frecventată". Snow a luat o mostră de apă pe data de 3 septembrie şi a observat în ea „mici particule albe, cu aspect de flocon", deşi faptul acesta nu constituia o dovadă în sine. Un localnic i-a spus că apa se schimbase la gust în ultima vreme. Snow a cerut de la Oficiul Stării Civile o listă cu numele şi adresele celor decedați. Pe listă erau optzeci şi nouă de oameni şi, când le-a verificat adresele, a observat imediat că aproape toate decesele se petrecuseră în locuințe din preajma cişmelei de pe Broad Street. Snow a putut astfel să explice şi unele anomalii ale teoriei sale: rudele a cinci victime care trăiau departe de Soho i-au spus că mereu se duceau să ia apă de pe Broad Street, pentru că le plăcea gustul. Doi copii care muriseră mergeau la o şcoală din apropiere de Broad Street, aşa că ar fi putut să se oprească din drum să bea apă de la cişmea. Un azil pentru săraci a fost doar foarte puțin afectat, în ciuda faptului că era aproape de cişmea; Snow a descoperit că avea propria sa fântână. În după-amiaza zilei de 7 septembrie, Snow şi-a prezentat dovezile

dinaintea consiliului local însărcinat cu administrarea azilelor pentru săraci. A doua zi, pompa cişmelei de pe Broad Street a fost înlăturată. A mai avut loc un singur deces, pe 12 septembrie; pe 14 septembrie, şirul deceselor se încheiase[11].

O săptămână mai târziu, focarul fusese stins, dar Snow a continuat să adune dovezi în sprijinul teoriei sale privind apa contaminată. Îl nedumerea, de exemplu, faptul că o femeie din Hampstead şi nepoata ei din Islington muriseră de holeră deşi niciuna dintre ele nu mai fusese de mult în Soho. Snow a vorbit cu fiul văduvei şi a descoperit că femeia locuise la un moment dat pe Broad Street şi că îi plăcea aşa de mult gustul apei de la cişmea, încât îşi trimitea un servitor să-i aducă o sticlă plină în fiecare zi. Ultima sticlă îi fusese adusă pe 31 august şi amândouă doamnele băuseră din ea când nepoata venise în vizită. Un al doilea mister era faptul că niciunul dintre muncitorii de la fabrica de bere de pe Broad Street nu murise de holeră. Snow a aflat că li se dădea bere gratis în fiecare zi, aşa că nici nu se atingeau de cişmea. Dacă holera s-ar fi transmis pe calea aerului, berăria şi azilul de săraci nu ar fi fost cruțate.

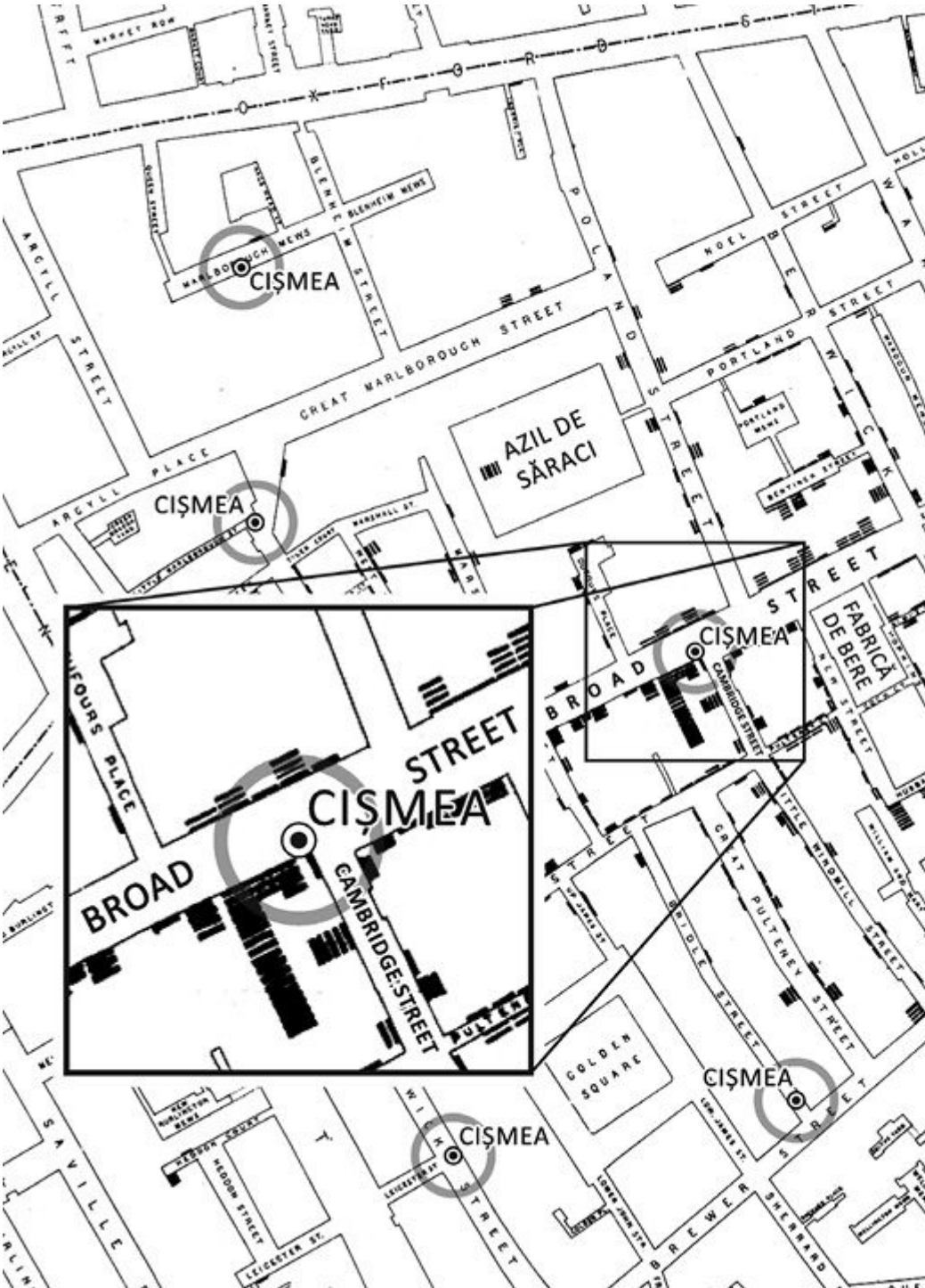
Snow şi-a consemnat constatările pe o hartă a cartierului, dimpreună cu amplasamentul cişmelelor şi o

linie neagră pentru fiecare deces provocat de holeră (vezi harta pe verso). Era limpede că decesele se concentrau în jurul cişmelei de pe Broad Street.

În 1854, Henry Whitehead, un vicar de prin preajma locului, şi-a publicat propria versiune asupra epidemiei, intitulată *The Cholera in Berwick Street*. Whitehead era adeptul teoriei miasmatice şi nu menţiona deloc cişmeaua de pe Broad Street. Un an mai târziu, Snow şi-a încheiat şi el cartea, *On the Mode of Communication of Cholera*[10], şi i-a dat un exemplar şi lui Whitehead. Whitehead nu s-a lăsat convins şi s-a hotărât să facă şi el cercetări, cu scopul de a dovedi că Snow se înşală. A vorbit cu mulţi oameni din zonă, dintre care pe unii îi cunoştea deja, fiind membri în parohia sa. Pentru fiecare mort de holeră, a notat numele, vârsta, planul casei, condiţiile sanitare, dacă băuse sau nu apă de la cişmeaua de pe Broad Street şi ora exactă la care debutaseră simptomele[12].

Spre surprinderea lui Whitehead, informaţiile pe care le-a adunat nu au făcut decât să confirme raţionamentul lui Snow. În iunie 1855, a publicat un raport numit *Special Investigation of Broad Street*[13], scriind (spre marele său merit) că, „încet şi, aş putea adăuga, cu reticenţă", a ajuns la concluzia că apa de la cişmeaua de pe Broad Street „a avut legătură cu desfăşurarea epidemiei". Mai

mult, Whitehead a reuşit să identifice sursa probabilă a focarului. Frances Lewis, o fetiță de cinci luni, care locuia pe Broad Street la numărul 40, fusese diagnosticată cu diaree pe 24 august şi murise pe 2 septembrie. Scutecele ei fuseseră aruncate într-o hazna prost construită, aflată la doar un metru de cişmeaua de pe Broad Street. Apa contaminată s-ar fi putut scurge cu uşurință din hazna în apa care alimenta cişmeaua. Tatăl lui Frances, polițistul Thomas Lewis, s-a îmbolnăvit de holeră pe 8 septembrie, murind unsprezece zile mai târziu. Mama lui Frances, Sarah Lewis, a rămas văduvă, cu doi copii[14]. Cum anume s-a infectat Frances rămâne însă un mister.


CIȘMEA
CIȘMEA
AZIL DE SĂRACI
CIȘMEA
CIȘMEA
CIȘMEA
CIȘMEA
CIȘMEA
BROAD
STREET
CAMBRIDGE STREET
BROAD
STREET
FABRICA DE BERE
GREAT MARLBOROUGH STREET
ARGYLL PLACE
ARGYLL STREET
POLAND STREET
PORTLAND STREET
GOLDEN SQUARE
GREAT PULTENEY STREET
BREWER STREET
SAVILLE

Harta holerei, întocmită de John Snow[10]. Fiecare linie neagră marchează un deces. Sunt marcate fabrica de bere şi azilul de săraci, precum şi câteva cişmele. Cişmeaua de pe Broad Street e în centru.

John Snow demonstrase în mod convingător că holera se transmitea pe calea apei, dar mai rămâneau nişte goluri importante de umplut în raționamentul său. În primul rând, Snow habar nu avea ce era de fapt aşa-zisa otravă a holerei. Ce nu ştia el era că un medic italian pe nume Filippo Pacini cercetase şi el holera cu ocazia unei epidemii din Florența din 1854. Pacini a făcut autopsii pe cadavrele decedaților de holeră, descoperind în pereții intestinelor nişte celule micuțe, în formă de virgulă. A avansat ipoteza (corectă) că aceste celule erau cauza holerei[15] şi le-a numit *Vibrio cholera*. Ideea că nişte celule bacteriene atât de mici pot să provocare boli era foarte controversată la vremea respectivă. Într-o serie de articole publicate între 1865 şi 1880, Pacini şi-a expus ideile despre holeră, descriind boala în mod corect, ca pe o pierdere masivă de fluide şi săruri din pricina bacteriilor care afectează mucoasa intestinală, acel strat din jurul lumenului. Pacini a înțeles că *Vibrio bacillus* e agentul care provoacă holera şi că boala e contagioasă[16]. Ca tratament

pentru cazurile severe, Pacini recomanda o injecție intravenoasă cu apă sărată. Din păcate, munca lui Pacini a trecut neobservată (în parte, şi pentru că era în italiană). Teoria miasmatică încă se bucura de un consens larg. La o conferință internațională despre sanitație din 1874, reprezentanții a douăzeci şi unu de guverne au adoptat în unanimitate rezoluția că „aerul ambiental este principalul vehicul al agentului generator de holeră”[17].

Cercetările lui Pacini au fost repetate treizeci de ani mai târziu de către Robert Koch, pe care l-am întâlnit deja în povestea despre felul în care s-a descoperit cauza ciumei. În 1883, Koch era faimos pentru faptul că descoperise ce bacterii cauzează antraxul şi tuberculoza, aşa că a primit resursele necesare pentru a conduce o echipă care să investigheze epidemiile de holeră din Egipt şi India. La fel ca Pacini, şi el a descoperit în mucoasa intestinală o specie de bacterie care nu se întâlnea decât la bolnavii de holeră. Deşi rezultatele erau grăitoare, Koch ştia că dovada experimentală decisivă trebuia să fie izolarea organismului, creşterea lui într-o cultură şi apoi infectarea unui animal cu această cultură. Inducerea holerei la om ar fi fost o dovadă încă şi mai concludentă, dar etica medicală evoluase; nu mai erau vremurile când Jenner putea să infecteze în mod deliberat un băiat cu variolă. La

început, lui Koch i-a fost greu să obțină o cultură pură a bacteriei, dar a reuşit în cele din urmă în Calcutta, unde se dusese echipa lui pentru a studia focarul de acolo. Koch a raportat că *bacillus* avea formă de virgulă, se întâlnea la toți pacienții de holeră, nu se găsea niciodată la cei neinfectați cu holeră, nici măcar dacă aveau diaree, şi era prezent din abundență în diareea albicioasă indusă de holeră. Însă nu a reuşit să provoace holeră la niciun animal, deşi a sugerat în mod corect că niciuna dintre speciile încercate nu era susceptibilă să contracteze boala. Raționamentul acesta (împreună cu autoritatea lui Koch) a fost suficient de convingător pentru ca germanii să-i accepte concluziile în 1884, deşi francezii şi britanicii au fost reticenți la început[17]. Pacini murise cu un an înainte, iar Snow, cu un sfert de secol mai devreme, în 1858, aşa că niciunul dintre ei nu a mai apucat să-şi vadă rezultatele confirmate de Koch.

Din fericire, astăzi tratamentul împotriva holerei este simplu, ieftin şi de încredere. Fluidele şi sărurile care se pierd prin diaree trebuie înlocuite cât mai repede. Cel mai bine este să se folosească o soluție orală de rehidratare gata preparată. O astfel de soluție conține zahăr şi săruri dizolvate în apă şi se poate consuma în cantități mari pentru a contracara efectele oricărui episod sever de

diaree. Dacă simpla administrare orală de lichide se dovedeşte insuficientă, se poate recurge la administrare intravenoasă. Dacă terapia prin rehidratare este începută devreme, nu vor muri decât sub unu la sută din pacienți. O cură de antibiotice poate să fie şi ea de folos în combaterea bacteriilor[18], deşi în mod normal sistemul nostru imunitar poate face asta şi singur. Holera nu ar trebui să provoace multe decese decât dacă sistemul public de sănătate intră în colaps.

Munca lui Snow nu doar a convins autoritățile de importanța crucială a alimentării oraşelor cu apă necontaminată, dar a arătat şi ce putere incredibilă de convingere are folosirea atentă a datelor. Analiza lui asupra focarului de holeră din Soho şi argumentele irefutabile cu care a demonstrat că totul pornise de la o singură sursă de apă sunt văzute azi ca o operă clasică de pionierat în epidemiologie, un studiu al cauzelor şi al modurilor în care apar bolile în diferite comunități. Astăzi, informația epidemiologică ocupă un loc central în felul în care înțelegem fiecare boală în parte. Pe baza ei se pot elabora strategii de prevenție a bolilor şi de gestionare a focarelor – de exemplu, prin identificarea celor mai vulnerabile categorii ale populației. Vom avea ocazia să ne mai oprim şi ulterior asupra unui caz paradigmatic de

utilizare a epidemiologiei, şi anume în descoperirea legăturii dintre fumat şi cancerul de plămâni.

8

Naşterile

Naşterile la oameni au fost dintotdeauna o procedură riscantă şi dureroasă, nu doar pentru că fătul poate rămâne blocat în colul uterin, ci şi din cauza riscului de infecţii. Febra puerperală, produsă de infecţiile bacteriene contractate în timpul naşterii sau la scurtă vreme după aceea, devenise o cauză majoră a deceselor în rândul femeilor în Europa secolului al XVII-lea, când naşterile au început să aibă loc în maternităţi infestate de boli. Investigaţiile strălucite ale ungurului Ignaz Semmelweis au arătat cum se poate evita apariţia febrei puerperale la noile mame şi au demonstrat totodată importanţa covârşitoare a igienei, mai ales pentru medici, care transmiteau adeseori infecţii de la pacienţii lor la lăuze. Echipamentul de protecţie, antisepticele şi mediile sterile care astăzi sunt o chestiune de rutină îşi au sursa directă în cercetările epidemiologice de pionierat realizate de Semmelweis la Viena.

În urmă cu aproximativ cinci milioane de ani, strămoşii noştri au devenit bipezi, ceea ce ne-a lăsat mâinile libere

pentru alte scopuri. Nu se ştie nici azi de ce anume am făcut acest pas (la propriu), fiindcă foarte puține specii de animale se deplasează aşa. În 2010, biologul evoluționist german Carsten Niemitz a trecut în revistă nu mai puțin de treizeci de ipoteze care fuseseră avansate pentru a explica trecerea la stațiunea verticală. Printre ele se numărau şi următoarele explicații: ca să putem vedea la distanțe mai mari; ca să avem mâinile libere pentru alte utilizări în afară de mers; ca să ajungem la fructele care creşteau sus în copaci; din cauza unor schimbări de habitat (lacuri, păduri sau savane); sau ca să ne reglăm temperatura corpului[1].

Oricare vor fi fost avantajele, stațiunea verticală ne-a creat şi numeroase probleme. Poți să alergi mai repede pe patru picioare decât pe două, ceea ce înseamnă că ne era mai greu să vânăm şi să scăpăm de animale prădătoare. Era mult mai uşor să cădem şi să ne lovim, fiindcă ne era mai greu să ne păstrăm echilibrul, iar capul se afla la o înălțime mai mare. Stațiunea verticală reclamă mai multă energie. Încheieturi adaptate inițial la mersul pe patru picioare trebuiau deodată să suporte o presiune mult mai mare. Aşa au apărut chinurile durerilor de spate şi ale artritei. Şi, mai ales, procesul naşterii s-a modificat: din ceva ce animalele reuşesc să facă singure fără prea mari

dificultăți a devenit o experiență îndelungată, dureroasă şi periculoasă.

Capul unui făt are foarte puțin spațiu la dispoziție când îşi face călătoria prin pelvis. Cum oasele craniului său încă nu s-au sudat, capul se poate turti, pentru a face trecerea mai uşoară. De aceea se nasc bebeluşii cu creştete ascuțite şi moi, forma craniului schimbându-se apoi în primele optsprezece luni de viață, odată cu creşterea oaselor.

Trecerea copilului prin pelvis e aşa de strâmtă fiindcă forma pelvisului e un compromis între forma necesară pentru mersul biped şi cea necesară pentru naştere. În timpul naşterii, fătul trebuie să urmeze o traiectorie mai complicată decât la alte primate, rotindu-se şi strecurându-şi capul şi umerii prin colul uterin şi prin cele mai înguste părți ale pelvisului. Drept urmare, spre deosebire de toate celelalte animale, care nasc singure, femeile au nevoie de ajutor la naştere. Mai mult, nou-născuții sunt complet neajutorați în comparație cu puii celor mai multe specii de animale. Un cal poate să se țină pe picioare şi să meargă în doar treizeci de minute de la naştere[2]. În schimb, bebeluşii au nevoie de un an întreg ca să învețe să meargă. La naştere, bebeluşii sunt mici, vulnerabili şi complet dependenți de adulți, fiindcă, dacă

ar continua să se dezvolte *in utero*, capul le-ar deveni prea mare ca să mai treacă prin colul uterin. În plus, un făt de nouă luni consumă atât de mult din energia mamei, încât nu mai poate continua să crească în pântecul ei.

Cum călătoria prin colul uterin e aşa de complicată, există întotdeauna riscul ca fătul să rămână blocat pe traseu, mai ales dacă vine cu picioarele înainte (prezentație pelviană). Cei mai mulți bebeluşi în prezentație pelviană se nasc astăzi prin cezariană. În Evul Mediu, dacă un făt nu putea ieşi din uter, existau trei opțiuni: să nu faci nimic, dacă şi mama, şi bebeluşul riscau să moară; să încerci o cezariană (fără anestezie), în urma căreia moartea mamei era aproape sigură; sau să ucizi fătul ca să salvezi mama, zdrobindu-i capul şi trăgându-l afară, uneori după ce îi ciopârțeai trupul. În acest scop, moaşele de pe vremea aceea aveau la ele cârlige ascuțite, numite croşete.

Utilizarea forcepsului s-a generalizat mai târziu, în secolul al XVIII-lea, salvând viețile multor prunci şi mame. Forcepsul fusese inventat încă din secolul al XVI-lea de o familie de medici numită Chamberlen, care se specializase în moşit şi îşi desfăşura activitatea la Paris şi Londra. Spre ruşinea lor, şi-au ținut invenția secretă, ca să-şi creeze un avantaj în acest domeniu. Ca să se asigure că nimeni nu

află de forceps, dădeau o reprezentație în toată regula. Când erau chemați acasă la o femeie bogată aflată în travaliu, descărcau din trăsura lor o cutie mare şi o duceau în casă, prefăcându-se că e grea, ca să le dea privitorilor impresia că urmau să folosească nu se ştie ce dispozitiv complicat. Se încuiau apoi în camera în care urma să aibă loc naşterea, o legau la ochi pe femeia în travaliu ca să nu vadă ce se întâmplă, după care sunau din nişte clopoței şi făceau tot felul de zgomote, ca să le inducă în eroare pe rudele care trăgeau cu urechea. Odată ce un copil era adus cu bine pe lume, instrumentele erau strânse şi duse într-ascuns înapoi la trăsură, fără ca spectatorii să ştie ce se întâmplase cu adevărat. Stratagema a funcționat de minune: secretul forcepsului a fost păstrat în familie timp de mai bine de un secol[3].

Uneori forcepsul poate vătăma pruncul sau mama, mai ales dacă e manevrat de un medic incompetent sau lipsit de experiență. Cu timpul, a fost înlocuit aproape în totalitate de mai blânda ventuză, un dispozitiv de aspirație în formă de cupă care se lipeşte de capul fătului şi arată ca o micuță pompă de desfundat chiuveta.

În trecut, bebeluşii se năşteau mai ales acasă, cu ajutorul unor femei fără pregătire formală, dar cu experiență, iar

moartea mamei în urma unei naşteri de succes era un lucru rar. Decesul mamei a devenit mult mai răspândit în Europa după implicarea profesiei medicale, în urmă cu câteva sute de ani. La început, medicii creştini nu dădeau prea multă atenție durerilor din timpul naşterii, considerându-le o pedeapsă aplicată femeilor pentru păcatul Evei din Grădina Raiului. De exemplu, Charles Meigs, conferențiar în obstetrică în secolul al XIX-lea la Facultatea de Medicină din Philadelphia, se opunea categoric folosirii anestezicelor la naştere, criticând „caracterul îndoielnic [din punct de vedere moral] al oricărui demers gândit de doctori ca să împiedice acțiunea forțelor naturale şi fiziologice pe care ni le-a hărăzit Divinitatea, spre bucuria sau suferința noastră”[4]. Aici, Meigs vorbeşte la persoana I plural pentru a se referi de fapt la femei. Probabil că ar fi fost însă de altă părere dacă ar fi trebuit să nască el însuşi.

În secolul al XVII-lea, s-au înființat maternități în multe oraşe europene. În ciuda bunelor intenții din spatele acestor inițiative (cum ar fi posibilitatea utilizării forcepsului), trimiterea femeilor să nască la spital a dus la o creştere spectaculoasă a deceselor cauzate de ceea ce se numea febră puerperală. Imediat după naştere, locul din care s-a desprins placenta e o rană deschisă, foarte

vulnerabilă la infecții bacteriene. În maternități, medicii şi moaşele transmiteau infecții de la mamă la mamă cu mâinile, hainele sau instrumentele lor murdare. Primele cazuri au fost consemnate în spitalul Hôtel-Dieu din Paris în 1646. De atunci, rata mortalității materne a crescut vertiginos, de regulă murind cam una din patru mame. Se spune că, în 1830 şi 1831, o moaşă ar fi adus pe lume treizeci de copii, şaisprezece mame murind.

Febra puerperală era o boală nemiloasă, afectându-le pe mame după ce scăpau de primejdiile naşterii propriu-zise. A distrus milioane de familii, mulți copii mici ajungând la orfelinat. Primele simptome de febră puerperală la o nouă mamă erau frisoanele, accelerarea pulsului şi temperatura. Cele mai multe femei afectate treceau şi prin chinurile peritonitei, cu dureri intense la nivelul abdomenului, comparabile cu cele provocate de perforarea apendicelui. Dacă boala apărea la scurtă vreme după naştere, rata mortalității putea ajunge şi la optzeci la sută. Se estimează că 500.000 de femei au murit de febră puerperală în Anglia între 1700 şi 1900, făcând din această boală a doua cauză de deces la femeile între cincisprezece şi patruzeci şi patru de ani, după tuberculoză[5].

Primul articol ştiinţific care a sugerat că febra puerperală avea drept cauză medicii îi aparţine unui medic scoţian pe nume Alexander Gordon şi datează din 1795. Gordon a observat că febra puerperală apare numai când proaspăta mamă era vizitată de un medic sau de o asistentă care trecuse de curând pe la altă pacientă afectată de boală. Ba chiar a recunoscut cu sinceritate şi curaj că „Eu însămi am transmis infecţia la un mare număr de femei”[6]. Aceste afirmaţii, care la vremea aceea erau foarte controversate, au fost preluate de profesorul american Oliver Wendell Holmes. În eseul său din 1843, „Contagiousness of Puerperal Fever”, a arătat cu numeroase dovezi că infecţia letală se transmite de la pacient la pacient prin intermediul medicilor[7]. I-a îndemnat pe medicii care avuseseră cazuri de febră puerperală să-şi curețe instrumentele, să ardă hainele pe care le-au purtat şi să evite contactul cu femeile însărcinate timp de cel puţin şase luni[8]. Le recomanda să se spele pe mâini în mod regulat cu o soluţie pe bază de clor şi să-şi schimbe hainele des, practici nemaivăzute la vremea aceea, când se întâmpla frecvent ca medicii să-şi viziteze pacienţii în halate murdare de sânge uscat. Eseul lui Holmes nu a fost bine primit de colegii săi de breaslă.

Pe mulți i-a scandalizat ideea că s-ar putea să le facă rău propriilor pacienți.

Cele mai convingătoare date privind efectul dăunător al medicilor în naşteri le-a furnizat Ignaz Semmelweis, un ungur care lucra la Spitalul General din Viena din anul 1846[9]. Spitalul avea două maternități, care le ofereau femeilor nevoiaşe îngrijiri medicale gratuite. În ambele existau aceleaşi dotări şi se foloseau aceleaşi practici medicale şi, cum făceau internări în zile alternative, aveau acelaşi tip de paciente. Singura diferență era că în Clinica I îşi făceau pregătirea studenții la medicină, iar în Clinica a II-a îşi făceau pregătirea moaşele. Clinica în care se făcea internarea era un indicator foarte important al probabilității de a contracta febră puerperală – în Clinica I mureau 10% dintre mame, pe când rata mortalității în Clinica a II-a era de sub 4%. Faptul era bine cunoscut în Viena. Femeile care intrau în travaliu se rugau ca nu cumva să fie internate în Clinica I, iar unele preferau chiar să nască pe străzi.

Pe Semmelweis îl uluia faptul că pentru femei era mai sigur să nască în stradă decât în Clinica I şi s-a hotărât să afle de ce. Cele două clinici ofereau cadrul experimental perfect pentru a evalua impactul medicilor fără efectul

perturbator al altor diferențe, în ambele locuri fiind internate aceleaşi tipuri de paciente. Când un medic a murit cu simptome asemănătoare febrei puerperale după ce fusese tăiat din greşeală cu un bisturiu folosit la o autopsie, Semmelweis şi-a dat seama că infecția fusese transmisă prin materialul rămas de la cadavru pe bisturiu. Studenții la medicină lucrau frecvent cu cadavre ca parte din pregătirea lor, după care se duceau cu mâinile murdare direct la femeile în travaliu. Aşa că Semmelweis a introdus o politică riguroasă de spălare pe mâini cu soluție de clor după autopsii. A mers. Rata mortalității a scăzut cu 18 procente, ajungând la mai puțin de 5% pe lună. Existau chiar şi luni în care nu se înregistra niciun deces.

Semmelweis a făcut tot ce i-a stat în putință ca să promoveze igiena, publicându-şi concluziile[9] şi scriindu-le colegilor săi din întreaga Europă. Din păcate, opiniile lui au fost întâmpinate cu dispreț de alți medici, care s-au simțit jigniți de afirmațiile lui şi au ridiculizat ideea că nişte particule invizibile puteau provoca boli. Receptarea ostilă l-a făcut să-şi piardă slujba şi să ajungă într-un azil, unde a şi murit. Reputația nu i s-a schimbat decât la douăzeci de ani după moarte, când lucrarea i-a fost

redescoperită, iar el a început să fie văzut ca un geniu uitat pe nedrept[5].

Importanța igienei în asistența la naştere nu a fost recunoscută decât după ce s-a impus teoria microbiană a transmiterii bolilor, spre sfârşitul secolului al XIX-lea, şi după ce s-a înțeles importanța tehnicilor antiseptice în chirurgie, prin care cezariana a devenit o practică la ordinea zilei. Totodată, moaşele trebuiau de acum să aibă o pregătire formală. În 1902, parlamentul britanic a adoptat Legea Moaşelor. Prin ea se hotăra că, începând din anul 1910, nicio femeie nu mai putea ajuta la naşteri dacă nu era acreditată; ca să obțină autorizația, femeile trebuiau să urmeze un curs, să promoveze nişte examene scrise şi orale şi să fi asistat la un anumit număr de naşteri. Măsurile acestea, împreună cu îmbunătățirea condițiilor sanitare şi a alimentației în general, au reuşit în sfârşit să reducă rata deceselor produse de febra puerperală (vezi Tabelul 12, p. 99) şi au făcut să scadă rata mortalității infantile de la 39‰ în 1840 la 12‰ în 1903[10]. Eradicarea definitivă a febrei puerperale s-a produs prin introducerea sulfamidelor în anii 1930 şi apoi a penicilinei. Aceste antibiotice aveau capacitatea de a ucide bacteriile care reprezentau adevărata cauză a bolii. În decurs de douăzeci de ani, febra puerperală dispăruse

aproape cu desăvârşire. Din fericire, decesul matern este astăzi foarte rar.

9

Animale ucigaşe

În fiecare an, animalele ucid aproape un milion de oameni, de obicei prin transmiterea unor boli infecțioase. Acest număr reprezintă puțin peste un procent din numărul total de decese[1, 2]. Dintre ele, peste 80% sunt provocate de boli transmise de țânțari. Alte câteva nevertebrate sunt şi ele vectori importanți de boală: musca-de-nisip răspândeşte leishmanioza; gândacul-pupăcios (numit astfel fiindcă te muşcă de față în timp ce dormi) transmite boala Chagas; musca-țețe transmite boala somnului; melcul-de-apă-dulce transmite schistozomiaza (bilharzioza). Alte animale pot să ucidă cu otravă: mai ales şerpii, dar şi scorpionii, albinele şi meduzele. Periculoase sunt şi câteva animale de dimensiuni mari: crocodilii ucid în jur de o mie de persoane pe an; la fel, e mai bine să nu provoci hipopotami, elefanți, urşi, bivoli, lei sau tigri. Muşcăturile de câine pot să transmită rabie, iar lovirea unor animale pe şosea – de obicei căprioare – duce la accidente. Frica noastră de animale e adânc înrădăcinată, dar aceste temeri sunt adeseori nejustificate: în 2016, lupii

nu au ucis decât zece oameni în întreaga lume, rechinii şase, iar păianjenii niciunul.

Aşa cum unele animale ne fac rău prin muşcăturile sau înțepăturile lor, altele ne fac rău instalându-se în organismul nostru. Nici azi nu e neobişnuit să avem paraziți, dar cei mai mulți nu ne fac mari probleme. De exemplu, o treime din populația lumii trăieşte cu *Toxoplasma gondii*, care poate provoca toxoplasmoză la oamenii cu un sistem imunitar slăbit[3]. Franța este în topul infecțiilor cu *Toxoplasma gondii* (86%), din pricina slăbiciunii francezilor pentru friptura în sânge. Gastronomia britanică presupune un nivel de infecție de doar 22%, fiindcă parazitul numai rareori poate supraviețui unui grătar făcut ca la carte[4]. Adeseori e greu de distins între un parazit dătător de bătăi de cap şi un simbiot benefic, cum sunt bacteriile din flora intestinală, care ne ajută la digestie. În general, parazitul nu are niciun interes să-şi îmbolnăvească gazda. O gazdă bolnavă i-ar oferi mai puțină hrană şi poate chiar ar muri, ceea ce ar însemna că parazitul şi-ar pierde căminul primitor de până atunci. Cu toate acestea, unii paraziți produc boli, mai ales organismele unicelulare numite protozoare – de exemplu, cele din specia *Plasmodium*, viermii intestinali

sau artropodele care sug sânge (căpuşe, purici, păduchi şi acarieni). Aceste insecte se lipesc de epidermă sau intră sub piele, unde pot să stea şi luni de zile. Uneori simpla lor prezență este suficientă pentru a provoca boala, cum ar fi râia, dar cel mai adesea artropodele funcționează ca vectori ai bolii, transmițând tifos, boala Lyme, ciumă, leishmanioză şi boala Chagas, printre multe altele. Înțelegerea relației dintre parazit şi microorganismul care produce o anumită boală ne ajută să gestionăm boala prin identificarea momentelor nevralgice din ciclurile lor de viață.

Viermele-de-Guineea ne oferă o frumoasă poveste de succes în domeniul parazitologiei, fiind unul dintre rarele exemple de infecție pe care avem şanse să o eliminăm cu totul. Viermele-de-Guineea e o specie de vierme cilindric (nematod) care până de curând afecta milioane de persoane, mai ales în Africa. Cum se întâmplă de obicei cu paraziții oamenilor, are un ciclu de viață de-a dreptul respingător. Viermii cilindrici trăiesc ca larve în apa din organismul unor crustacee mici numite copepode (purici-de-apă). Dacă bem apă infectată, copepodele sunt ucise de acidul din stomacul nostru şi îşi eliberează larvele. Acestea din urmă străpung peretele stomacului şi al intestinului, după care încep să trăiască în cavitatea abdominală. În

corpul omenesc, adulții se împerechează, masculii mor, iar femelele cresc vreme de aproximativ un an. Odată ce viermii se fac cam de un metru lungime şi ajung de grosimea spaghetelor, încep să se deplaseze spre partea inferioară a corpului, provocând dureri atroce, de unde şi denumirea de „şarpe de foc". Viermele produce o ulcerație pe piele, de obicei pe picior, pe unde va ieşi pe parcursul câtorva săptămâni. Ca să-şi facă durerile mai suportabile, oamenii tind să cufunde zona cu ulcerația în apă. La contactul cu apa, viermele eliberează mii de larve, gata să fie înghițite de copepode, reluându-şi astfel ciclul[5]. Cu toate că de obicei nu e fatală, infecția cu viermele-de-Guineea provoacă luni întregi de suferință, precum şi dizabilități care pot deveni permanente.

Începând din 1981, Organizația Mondială a Sănătății, în colaborare cu UNICEF, cu centrele americane pentru controlul şi prevenirea bolilor (CDC), Carter Center (condus de fostul preşedinte american Jimmy Carter[6]) şi alte organizații au elaborat şi implementat o strategie pentru eliminarea bolii viermelui-de-Guineea. Mai multe trăsături ale bolii făceau din ea o țintă bună pentru eradicare: diagnosticarea e uşoară (viermele e vizibil); larvele nu trăiesc decât în apă; măsurile pentru oprirea bolii sunt simple şi necostisitoare; iar guvernele țărilor

unde boala se manifesta erau toate de acord cu acțiunea. Întreruperea ciclului de viață al viermelui e suficientă pentru a scăpa de el. Aceasta se poate obține în două feluri: fie împiedicându-i pe oameni să mai bea apă contaminată cu copepode, fie împiedicând pătrunderea larvelor în sursele de apă. Apa suspectată că ar conține copepode poate să fie filtrată cu ajutorul unei site de nailon ca să devină potabilă. Copepodele pot fi de obicei văzute cu ochiul liber, sub forma unor puncte albe plutitoare. În plus, când viermele începe să iasă dintr-o ulcerație, piciorul este scufundat într-o găleată cu apă care poate fi golită mai târziu în condiții de siguranță, prin vărsarea conținutului pe pământ uscat, unde larvele vor muri. În felul acesta, se evită contaminarea surselor de apă.

Programul de eradicare a viermelui-de-Guineea s-a bucurat de un succes enorm încă din anii 1980. Primul pas a fost cercetarea fiecărei zone în care se manifesta boala şi raportarea fiecărui caz. Comunitățile vulnerabile au fost integrate în program prin intermediul lucrătorilor medicali afiliați fiecărui sat. În 1985, s-au înregistrat aproximativ 3,5 milioane de cazuri noi în douăzeci de țări. În 1989, s-au consemnat 892.055 de cazuri, deşi lipseau datele din Ciad, Republica Centrafricană, Senegal şi

Sudan. În 2020, nu s-au mai raportat decât douăzeci şi şapte de cazuri din nouăsprezece sate din şase ţări (Camerun, Etiopia, Mali, Ciad, Angola şi Sudanul de Sud)[7]. De la 3,5 milioane la douăzeci şi şapte de cazuri e o scădere spectaculoasă de 99,999 la sută. Boala viermelui-de-Guineea este astfel pe cale de a deveni prima boală parazitară eradicată (şi a doua boală umană cu totul, după variolă)[7]. Şi asta fără medicamente sau vaccinuri care să vindece sau să prevină boala. Nu e nevoie decât să întrerupem ciclul de viaţă al viermelui, dar în mod temeinic, în toate locurile în care se consideră că există riscul ca boala să apară. Eradicarea bolii viermelui-de-Guineea ar fi o realizare colosală şi ar arăta cum echipele internaţionale pot să abordeze, cu costuri mici, boli alese cu grijă, atâta vreme cât toate părţile vizate se angajează cu fermitate în program. Până acum, toate bune şi frumoase, dar cum rămâne cu insecta care ucide mai mulţi oameni decât toate celelalte animale la un loc?

În 1513, exploratorul spaniol Vasco Núñez de Balboa a devenit primul european care traversa istmul Panama şi ajungea la Oceanul Pacific. Cu o spadă într-o mână şi cu stindardul Fecioarei Maria în cealaltă, a intrat în apă şi, în cel mai caracteristic stil de conchistador, a revendicat cu

toată solemnitatea întregul ocean şi toate pământurile împrejmuitoare în numele coroanei Spaniei. Dacă e să iei în serios asemenea vorbe (iar spaniolii chiar le luau în serios), ar fi însemnat că regele Ferdinand se făcuse deodată stăpân peste jumătate din globul pământesc. Descoperirea neaşteptată a unui ocean la vest de Americi i-a făcut pe spanioli să se întrebe, în mod firesc, dacă nu cumva exista pe undeva vreo strâmtoare prin care corăbiile să poată trece din Caraibe în Pacific fără să trebuiască să călătorească mii de mile ca să ocolească extremitatea Americii de Sud. Expedițiile ulterioare nu au reuşit să găsească nicio astfel de trecere, aşa că, în 1534, succesorul lui Ferdinand, regele şi împăratul romano-german Carol Quintul, le-a cerut exploratorilor să verifice dacă există vreun loc potrivit pentru construcția unui canal care să facă legătura între cele două oceane. Exploratorii au anunțat că, din păcate, un asemenea demers e imposibil, cel puțin cu expertiza vremii, iar proiectul a fost amânat pentru mai bine de trei secole.

Prima încercare serioasă de a construi un canal prin istm le-a aparținut francezilor şi s-a desfăşurat sub conducerea lui Ferdinand de Lesseps, ca urmare a succesului pe care-l repurtase la construirea Canalului Suez în 1869. Ruta Suez era însă mai accesibilă decât

istmul Panama, chiar dacă distanța era mai mare, fiindcă străbătea un teren neted. Aşa că de Lesseps construise între Marea Roşie şi Marea Mediterană un canal la nivelul mării, care nu avea nevoie de ecluze. Francezii au început să lucreze în istmul Panama în 1882, încercând mai întâi să proiecteze un canal fără diferențe de altitudine, chiar dacă pentru asta trebuiau să-şi croiască drum prin lungi porțiuni de teren ridicat şi stâncos. După şase ani de lucrări, proiectul a fost abandonat în 1888. Cauzele au fost echipamentul inadecvat, fondurile insuficiente, problemele de proiectare şi corupția. Însă cel mai mare inamic al canalului a fost boala. Panama era un habitat predilect pentru țânțari, care puteau transmite malarie şi febră galbenă. Infecțiile au afectat atât de mult echipele de constructori, încât oamenii n-au mai putut să muncească. Între 1882 şi 1888 au murit în jur de 20.000 de muncitori. Compania lui de Lesseps a dat faliment, iar săpăturile au fost sistate. În scandalul care a urmat, el şi alți colaboratori de la vârful companiei (printre care şi Eiffel, care a dat numele Turnului Eiffel) au fost condamnați la închisoare pentru fraudă, dar sentințele au fost ulterior anulate.

Abandonarea proiectului francez de construire a unui canal prin istmul Panama a fost doar unul dintre

nenumăratele dezastre provocate de țânțari. Țânțarii în sine nu fac niciun rău; de pe urma lor nu te alegi decât cu o mâncărime supărătoare şi o inflamație la locul înțepăturii. Însă transmit cu mare uşurință boli, fiindcă se hrănesc cu sângele nostru. Zika, febra denga, chikungunya şi febra galbenă sunt toate infecții virale transmise de țânțarul *Aedes aegypti*. După ce un țânțar suge sângele unei persoane infectate, virusul se înmulțeşte în tractul digestiv al insectei şi apoi infectează alte țesuturi, în mod special glandele salivare, de unde poate trece cu uşurință la o nouă victimă. Deşi au apărut în Africa şi tot acolo sunt şi cel mai des întâlnite, bolile transmise de țânțari s-au răspândit în întreaga lume. Numărul de cazuri de febră denga a crescut de opt ori în ultimii douăzeci de ani, de exemplu, şi tot mai multe țări semnalează apariția primelor incidențe pe teritoriul lor[8]. Aproape jumătate din populația lumii trăieşte în regiuni în care se găseşte *Aedes aegypti*.

În Panama, cea mai gravă boală transmisă de țânțari era febra galbenă, o boală de proveniență africană, dar care în ultimele câteva sute de ani a ajuns atât în America de Nord, cât şi în Europa, adusă probabil odată cu transporturile de sclavi. Simptomele tipice sunt câteva zile de febră, dureri musculare, migrenă, pierderea poftei de

mâncare, greață şi vărsături. În douăzeci şi patru de ore de la dispariția primului set de simptome, este posibil să se instaleze şi o a doua fază, mai periculoasă. Febra revine, iar ficatul şi rinichii încep să cedeze. Apare icterul, dând pielii o colorație galbenă. Urina devine închisă la culoare, iar durerile abdominale sunt însoțite de vărsături. Pot să apară sângerări la nivelul gurii, al nasului, al ochilor şi al stomacului. Jumătate dintre pacienții care ajung în această a doua fază, toxică, a bolii mor în decurs de zece zile. Astăzi, în fiecare an mor de febra galbenă în jur de 30.000 de persoane, mai ales în Africa[9]. Deşi nu avem medicamente antivirale pentru această boală, avem totuşi un vaccin foarte eficient, care, prin administrarea unei singure doze, oferă imunitate pe viață. Strategia de Eliminare a Epidemiilor de Febră Galbenă (EYE), lansată în 2017, are drept scop eradicarea bolii. Sub coordonarea OMS, parteneriatul EYE lucrează cu patruzeci de țări vulnerabile din Africa şi din cele două Americi, urmărind să prevină, să monitorizeze şi să gestioneze focarele de febră galbenă. Se fac campanii de vaccinare, se încearcă limitarea focarelor şi împiedicarea răspândirii virusului în lume. Obiectivul este vaccinarea a peste un miliard de oameni până în 2026[10].

Însă mai gravă decât orice boală transmisă de țânțari este malaria. Mii de ani s-a vehiculat ideea că țânțarii ar fi, cumva, responsabili de malarie. Nu era greu de observat că insecta pe care o striveai pe perete era plină de sânge şi că sângele era al tău. De exemplu, în secolul I î.e.n., un fermier roman pe nume Columella scria următoarele: „Mlaştinile mereu împrăştie aburi otrăvitori şi vătămători când vremea e foarte călduroasă, iar în jurul lor roiesc animale înarmate cu nişte țepi nesuferiți, care se năpustesc asupra noastră în nori extraordinar de groşi... şi, drept urmare, ne pomenim cu tot soiul de boli neştiute...”[11]. Împăratul roman Nero a poruncit asanarea mlaştinilor din jurul Romei, tocmai fiindcă erau atât de nesănătoase. Din păcate, medicina occidentală a luat-o ulterior pe o cale greşită, punând bolile pe seama miasmelor şi a dezechilibrului de umori din corpul omenesc – convingeri care au ținut medicina pe loc timp de aproape două mii de ani. În 1717, doctorul italian Giovanni Lancisi scria totuşi despre „efectul dăunător pe care-l au asupra noastră... insectele din preajma mlaştinilor, amestecându-şi sucurile otrăvitoare cu saliva”. Şi el propunea asanarea mlaştinilor[12]. Însă dovezile experimentale încă lipseau, iar astfel de vederi erau în

răspăr cu opiniile predominante, aşa că au întâmpinat o opoziție puternică.

Ştim acum că malaria e produsă mai ales de patru specii de *Plasmodium*: *falciparum*, *vivax*, *ovale* şi *malariae*. Speciile de *Plasmodium* au un ciclu de viață complicat, colonizând mai multe organe în două gazde. Malaria debutează când o femelă *Anopheles*, sugând sângele unui om, injectează paraziți fusiformi din genul *Plasmodium* din glandele sale salivare în sânge. Paraziții se deplasează către ficat, unde se reproduc, fiecare dintre ei dând naştere la zeci de mii de noi paraziți, cuprinşi într-un chist. Victima umană nu are niciun simptom în timpul acestei perioade de incubație şi nu bănuieşte că are o infecție. În cele din urmă, chistul se sparge, eliberând paraziții, care invadează astfel globulele roşii ca să se hrănească cu proteina de hemoglobină ce transportă oxigen. Paraziții evoluează apoi în nişte structuri numite schizonți, fiecare conținând între opt şi douăzeci şi patru de paraziți. Schizonții ajunşi la maturitate se pot instala în diverse organe, de exemplu în creier sau placentă, simptomele bolii variind în funcție de organele afectate[13]. La un moment dat, schizonții se sparg, eliberând în sânge o nouă generație de paraziți, gata să infecteze un nou lot de globule roşii. Ruptura aceasta provoacă febră,

transpirație şi frisoane, cam ca gripa, de obicei în puseuri, cauzând simptome o dată la câteva zile. După ce un țânțar suge sângele unui om infectat, paraziții formează un chist în tractul digestiv al insectei. Chistul eliberează spori care colonizează şi alte locuri din corpul țânțarului, inclusiv glandele salivare. Data viitoare când țânțarul suge sângele unui om, injectează şi aceşti spori, încheind astfel ciclul[14].

Simptome grave apar atunci când un organ cedează sau când apar anomalii ale sângelui – în funcție de care parte a organismului este afectată. Malaria poate să provoace convulsii, pierderea cunoştinței şi comă; se poate instala o anemie severă, din cauza scăderii hemoglobinei; rinichii pot să cedeze; plămânii se inflamează; splina îşi măreşte volumul; nivelul zahărului din sânge scade brusc; şi aşa mai departe. În această situație, pacienții au nevoie de tratament medical de urgență. O recidivă poate avea loc şi după ani de zile, când se reactivează chisturile hepatice latente. Pot să apară probleme pe termen lung – de exemplu, dificultăți de vorbire, surzenie, insuficiență renală, ruptură de splină şi orbire. Malaria e deosebit de periculoasă în timpul sarcinii, atât pentru mamă, cât şi pentru făt[15].

După ce s-a impus în sfârşit teoria microbiană, în anii 1870, comunitatea ştiințifică a început să se orienteze

bine, propunându-şi să afle care microorganism erau cauza malariei. Au trebuit să treacă multe decenii până s-a înțeles în mod corect rolul țânțarilor, al paraziților din genul *Plasmodium* şi al oamenilor în acest tablou[16]. Etapa de invadare a globulelor roşii a fost identificată pentru prima dată de Charles Laveran, un medic militar francez care lucra în Algeria. În sângele pacienților cu malarie, a observat nişte corpuri în formă de semilună care conțineau un strop de pigment. Aşa ceva nu se vedea niciodată la oamenii sănătoşi. Laveran a descris patru forme identificate în sânge, despre care ştim acum că reprezintă faze distincte din ciclul de viață al parazitului. Italianul Camillo Golgi a pus apoi în legătură ruptura schizonților din sânge cu eliberarea paraziților responsabili de malarie şi instalarea stării febrile[17].

Era, într-adevăr, un progres, dar nu era clar cum ar putea fi tradusă această înțelegere într-o strategie de prevenție sau de vindecare a bolii. Cu toate acestea, bacteriologul britanic Ronald Ross a descoperit în 1897, în India, paraziții unei forme de malarie aviară în stomacul unei specii de țânțar. În acelaşi timp, la Roma, Giovanni Grassi şi colegii săi au descoperit un parazit al malariei umane într-un țânțar anofel. A fost astfel stabilit în sfârşit rolul esențial al țânțarilor ca vectori ai bolii, transmițând

de la o specie la alta un microorganism care induce malarie. Cel mai important rezultat al acestor descoperiri a fost faptul că le-a dat oamenilor de ştiinţă un obiectiv pe care îl puteau urmări cu ajutorul tehnologiei vremii: puteau reduce populațiile de țânțari eliminându-le tipul de habitat predilect, cum ar fi bălțile stătute.

Ideea că febra galbenă era şi ea transmisă de țânțari a fost avansată pentru prima dată de doctorul cubanez Carlos Finlay în 1881. Epidemiile de malarie, febră galbenă, holeră şi altele puneau mari probleme Cubei în secolul al XIX-lea. Finlay a observat că zonele în care tindea să apară febra galbenă erau tocmai cele în care se găseau țânțari, aşa că a studiat felul în care se hrănesc ei[18]. Comunicarea lui de la Academia Regală de Medicină, Fizică şi Ştiințele Naturii din Havana nu a fost bine primită. Ideea că o insectă atât de mică poate să ucidă un om în toată firea era prea radicală ca să fie luată în serios. Aşa că Finlay s-a hotărât să obțină mai multe dovezi ca să-şi testeze ipoteza, folosind sute de voluntari, care s-au lăsat înțepați de țânțari infectați. Era cel mai simplu mod de a-şi confirma ideile (deşi, totodată, foarte periculos), însă rezultatele au fost tot neconcludente[19]. Ştim acum că experimentele lui au dat greş pentru că timpul de incubare pe care îl folosea Finlay – numărul de zile care treceau de

când un țânțar se infecta până când îşi înțepa noua victimă – era prea scurt[20]. Un indiciu crucial privitor la incubație a fost descoperit câțiva ani mai târziu de Henry Carter, care era responsabil de aplicarea măsurilor de carantină în porturile americane din Golful Mexic. El a constatat că timpul care se scurge de la infectarea unui om cu febra galbenă până la apariția primelor simptome era cam de cinci zile. Aşadar, introducerea unei perioade de carantină de şapte zile pentru navele care veneau din Mexic sau din Cuba în SUA putea să prevină răspândirea febrei galbene[20]. În continuarea cercetărilor sale, Carter a studiat cazurile de febră galbenă la ferme izolate, urmărind să vadă cât timp îi ia unui vizitator să contracteze boala.

Lui Finlay i s-a făcut până la urmă dreptate, cu ajutorul armatei SUA. În timpul războiului spaniolo-american de zece săptămâni din 1898, trupele americane au invadat Cuba. Febra galbenă şi malaria s-au răspândit cu repeziciune în rândul soldaților, până când 75% dintre ei au devenit inapți de serviciul militar, iar armata a trebuit să se retragă. În luptă muriseră mai puțin de o mie de soldați americani, dar de boli muriseră peste cinci mii, mai ales de febră galbenă. În ciuda acestor piedici, Statele Unite au câştigat războiul şi au preluat controlul asupra

țării. După formarea unui guvern militar american, a fost înființată o Comisie a Febrei Galbene care să găsească o soluție. Cu ajutorul lui Finlay, comisia a testat din nou ideea lui privitoare la țânțari folosind perioade de incubație mai lungi, de data asta cu succes. După mai mulți ani de experimente şi după moartea prematură a câtorva membri ai echipei, s-a ajuns la următoarele concluzii:

1. Febra galbenă nu se transmite prin intermediul hainelor sau al aşternuturilor.
2. Se transmite prin înțepăturile țânțarilor care au supt anterior sânge de la persoane bolnave de febră galbenă.
3. Țânțarul răspunzător de transmiterea bolii a fost identificat – se numeşte *Aedes aegypti*.
4. Femelele care au supt sângele unei persoane infectate şi care înțeapă indivizi sănătoşi în următoarele zece zile nu transmit agentul patogen. Pentru transmitere e nevoie de un interval de douăsprezece zile sau mai multe[20, 21].

Aceste descoperiri au fost puse imediat în practică în Havana de către maiorul William Gorgas, şeful serviciul sanitar al oraşului. El a ordonat izolarea bolnavilor de febră galbenă în clădiri cu plase la uşi şi geamuri, ca să nu poată să intre țânțarii. Echipe de soldați umblau prin

oraş pentru a combate atât țânțarii adulți, cât şi larvele din apă. În mai puțin de cinci luni, febra galbenă a fost eliminată din Havana. Deşi nimeni nu ştia care era de fapt agentul patogen, faptul că se depistase un punct nevralgic în ciclul său de viață însemna că boala putea fi oprită.

Succesul a venit chiar la momentul potrivit pentru proiectul american al Canalului Panama. Americanii ştiau acum că motivul pentru care muriseră atât de mulți în timpul tentativei franceze de construire a canalului era faptul că istmul Panama era bântuit de țânțari purtători de malarie şi de febră galbenă. Dacă ar fi trimis zeci de mii de muncitori în regiunea aceea fără protecție împotriva insectelor, aşa cum făcuseră francezii, inițiativa ar fi fost cu siguranță un dezastru. Guvernul american era hotărât să nu-şi lase muncitorii să aibă parte de aceeaşi soartă. Aşa că, în 1904, l-au trimis pe Gorgas să cerceteze zona şi să elaboreze un plan. Înainte ca vreun muncitor să fi pus mâna pe lopată, Gorgas s-a pus pe treabă, propunându-şi să elimine țânțarii din perimetrul istmului. Toate zonele cu apă staționară sau curgere lentă au fost tratate cu insecticid, ca să se omoare larvele de țânțari. Locurile cu apă stătută, în care țânțarii se puteau înmulți, au fost eliminate. Mlaştinile au fost asanate şi s-au construit sisteme de alimentare cu apă curată, ca să nu fie nevoie

de colectarea apei de ploaie. Ferestrele clădirilor care urmau să fie folosite de echipele de muncitori au fost acoperite cu plase de sârmă. Lucrătorii sanitari au umblat prin clădiri în căutarea țânțarilor şi a ouălor de țânțari. Pentru decontaminarea încăperilor a fost arsă întreaga rezervă de sulf a Statelor Unite. Dacă se îmbolnăvea totuşi vreun muncitor, era pus în carantină. În 1906, după mai puțin de doi ani de eforturi, febra galbenă a fost eliminată din zona canalului, iar cazurile de malarie au fost reduse simțitor[22].

Acum, se putea construi în condiții mult mai sigure – cel puțin pentru unii muncitori. Muncitorii de culoare, veniți mai ales din Indiile de Vest, nu aveau parte de locuințe cu plase la ferestre. Ei trebuiau să stea în corturi în afara zonelor protejate contra țânțarilor. Drept urmare, pe durata proiectului, rata mortalității a fost de zece ori mai mare în rândul muncitorilor de culoare decât al muncitorilor albi, înregistrându-se 4.500 de morți, spre deosebire de doar 350 de decese în rândul albilor[23]. În afară de morțile provocate de boli, mulți au murit totuşi în accidente cu dinamită sau în alunecări de teren.

Proiectul american prevedea nişte ecluze uriaşe în capetele dinspre Oceanul Pacific şi Oceanul Atlantic. Navele aveau să străbată un întins lac artificial, creat de

un nou baraj, şi să treacă printr-o uriaşă tăietură făcută în istm. Ploile abundente aveau să mențină ridicat nivelul apei din porțiunea înălțată a canalului. După depăşirea acestor obstacole enorme, canalul a fost inaugurat în 1914, la 401 ani după ce Balboa a făcut călătoria pe jos. Astăzi, în jur de 15.000 de nave străbat canalul de optzeci de kilometri în fiecare an. Pe lângă faptul că a fost una dintre cele mai mari realizări inginereşti din toate timpurile, proiectul a demonstrat cum pot fi prevenite bolile transmise de țânțari şi a ajutat la popularizarea acestor măsuri.

Malaria şi febra galbenă sunt doar două dintre numeroasele boli specifice regiunilor tropicale. Când europenii au început să stabilească relații comerciale şi să colonizeze regiuni mai sudice, odată cu explorarea de către portughezi a coastei Africii, s-au ales cu un număr impresionant de boli față de care aveau o rezistență naturală foarte scăzută. Cele mai rele erau malaria, dizenteria şi febra galbenă, dar erau şi multe altele, răspândite mai ales de insecte, păduchi şi melci. Într-un singur an, dintr-un corp expediționar sosit pe coasta de vest a Africii puteau să moară chiar şi cincizeci la sută dintre membri[24], ceea ce făcea ca aceste regiuni să poată fi locuite, practic, doar de nativi. Şi, ceea ce era şi mai rău,

navele exportau şi ele bolile aduse din ţările de unde veneau. Cel mai important astfel de caz a fost malaria. În secolul al XIX-lea, în perioada de apogeu a bolii, mai bine de jumătate din populaţia globului trăia în medii cu ţânţari purtători de malarie, mergând în nord până în Montréal şi Scandinavia. În regiunile acestea, mureau de malarie aproape zece la sută dintre locuitori, dar mult mai mulţi se infectau şi sufereau de boală pe termen lung. În perioada sa de maximă virulenţă, malaria a ucis între 5% şi 10% din populaţia vremii[25]. (Informaţia intens circulată conform căreia ţânţarii ar fi ucis mai bine de jumătate din toţi cei care au trăit vreodată pe pământ este falsă. E posibil să-şi aibă originea într-un articol din 2002 publicat în *Nature*[26].)

După acest apogeu, malaria a început să fie combătută prin măsurile luate împotriva ţânţarilor. Construirea Canalului Panama a servit drept exemplu, dovedind eficienţa acestei strategii. Malaria a dispărut din Europa în prima jumătate a secolului XX, datorită schimbărilor survenite în utilizarea terenurilor şi în agricultură, fiind eliminate mediile propice ţânţarilor, cum sunt mlaştinile, şi datorită îmbunătăţirii spaţiilor locative. După Al Doilea Război Mondial a apărut şi insecticidul DDT. Pulverizarea insecticidului pe pereţii caselor a avut succes în India, în

Uniunea Sovietică şi în alte ţări. Până în 1966, DDT, plasele de ţânţari în jurul patului şi eliminarea locurilor în care obişnuiesc să se înmulţească ţânţarii au făcut ca peste cinci sute de milioane de oameni să scape de ameninţarea malariei[27, 28]. În Africa subsahariană lucrurile s-au dovedit mult mai dificile, nu în ultimul rând pentru că ţânţarii erau mult mai răspândiţi; cine trăia în regiunile cele mai afectate ale Africii era expus la un risc de două sute de ori mai mare de a fi înţepat de un ţânţar infectat decât cineva din Asia[28].

A doua noastră armă împotriva malariei au fost medicamentele care omorau parazitul. Medicamentele nu doar că îl ajută pe pacient, ci îl şi împiedică să devină vehicul al bolii. Un medicament eficient e artemisinina, care se găseşte în pelinul dulce şi e folosită de botanişţii chinezi de mai bine de două mii de ani. Substanţa chimică activă a fost izolată de oamenii de ştiinţă chinezi în 1972, după ce liderul comunist vietnamez Ho Şi Min a cerut ajutorul Chinei în gestionarea malariei în timpul Războiului din Vietnam. Youyou Tu, liderul echipei de cercetători, a descoperit în acest context artemisinina, câştigând primul Premiu Nobel pentru Fiziologie sau Medicină acordat vreodată unui chinez; ea este totodată prima femeie din China laureată a Premiului Nobel.

Chinina, prezentă în scoarța arborelui chinchina, care creşte în mod natural în Munții Anzi, e folosită de patru sute de ani. Chinina era extrasă mai ales din copacii care creşteau în insula Java. Problemele de aprovizionare din Asia de Est întâmpinate în Primul Război Mondial i-au impulsionat pe chimiştii germani să caute o alternativă. Angajații de la IG Farben au descoperit mulți compuşi promițători în anii 1930, în primul rând clorochina. DDT-ul şi clorochina au devenit principalele arme ale OMS în eforturile sale de a eradica malaria după cel de-Al Doilea Război Mondial. Din păcate, paraziților nu le-a luat mult să dezvolte rezistență la clorochină[17]. Au urmat zeci de alte medicamente împotriva malariei, fără însă ca vreunul să ofere protecție desăvârşită. Rezistența paraziților, efectele secundare şi lipsa de eficiență sunt neajunsuri destul de întâlnite. Cea mai bună formă de protecție este pur şi simplu să nu fii înțepat de țânțari infectați.

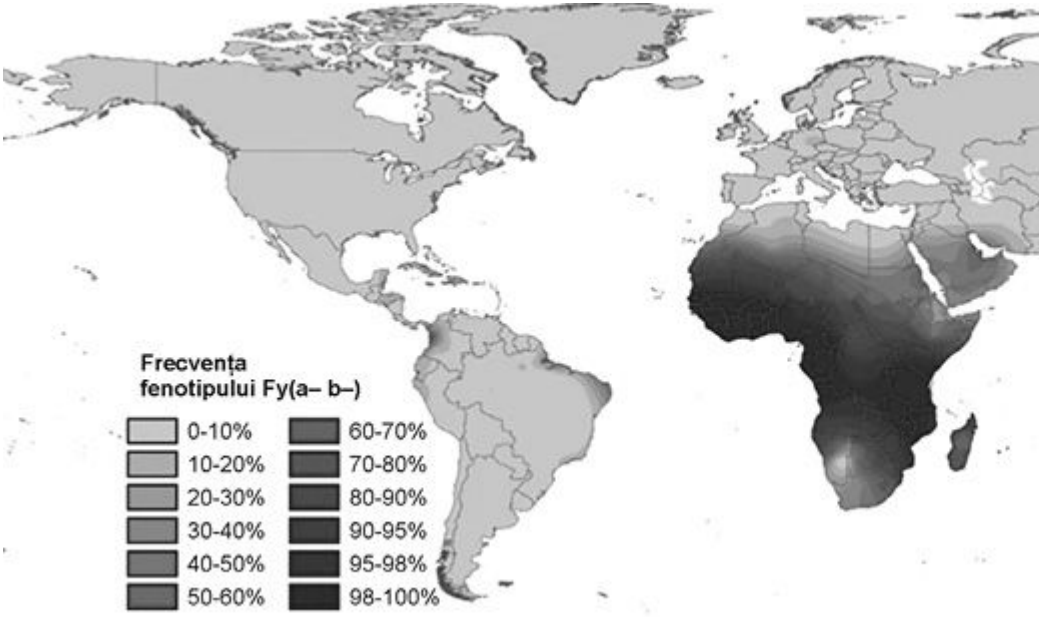
Descrieri ale unor boli asemănătoare malariei se găsesc aproape de la începuturile scrisului. Canonul chinezesc de medicină, *Nei Jing*, scris acum aproape cinci mii de ani, pune simptomele de malarie în legătură cu umflarea splinei. Boala este descrisă şi pe nişte tăblițe de lut din biblioteca împăratului asirian din Ninive (în Irakul de azi),

precum şi în texte indiene din perioada vedică (1500–800 î.e.n.) şi pe un papirus medical egiptean din 1550 î.e.n.[17]. Urme ale infecției cu *P. falciparum* au fost descoperite la mumii egiptene vechi de peste 5.000 de ani[29]. Homer, Platon, Chaucer şi Shakespeare amintesc cu toții de malarie.

Bolile care ne însoțesc de 5.000 de ani sunt printre cele mai vechi, dar relația noastră dificilă cu malaria îşi are originile şi mai adânc în trecut. Strămoşii țânțarilor au apărut în urmă cu aproape 150 de milioane de ani. Paraziții străvechi purtători de malarie au adoptat cicluri de viață care presupuneau să trăiască în corpul insectelor şi al animalelor pe seama cărora se hrăneau aceste insecte – o largă varietate de reptile, păsări şi mamifere. Paraziții din genul *Plasmodium* se întâlnesc în mod deosebit la primate, deci la ordinul nostru de mamifere[25]. La un moment dat, în ultimii zece mii de ani, țânțarii au transmis *P. falciparum* de la gorile la oameni[30]. *P. vivax* trăieşte în organismul oamenilor, al cimpanzeilor şi al gorilelor de încă şi mai mult timp[31].

Cum malaria ne însoțeşte de zeci de mii de ani, a avut efecte profunde asupra ADN-ului nostru. Un exemplu este varianta numită Duffy-negativă[32]. Gena Duffy, botezată după pacientul la care a fost identificată pentru prima

dată, codifică o proteină de pe suprafața globulelor roşii pe care o foloseşte *P. vivax* pentru a pătrunde în celule. Persoanele Duffy-negative nu au această proteină pe globulele lor roşii, aşa că parazitului îi este mult mai greu să intre în celule, ratând astfel o etapă importantă din ciclul său de viață. În aceste cazuri, malaria indusă de *P. vivax* nu se manifestă deloc sau, în orice caz, se manifestă în forme mai puțin severe. Să fii Duffy-negativ e, prin urmare, de dorit în regiunile în care *P. vivax* e foarte răspândit[33]. Harta de mai jos arată că probabilitatea de a fi Duffy-negativ e de aproape sută la sută în Africa subsahariană şi aproape de zero în aproape toate celelalte regiuni ale globului. Aşa se face că malaria indusă de *P. vivax* este rară în Africa subsahariană, dar răspândită în sudul Asiei şi în America Latină. Înainte de marile deplasări de populație care au început acum cinci sute de ani, gena Duffy-negativă nu exista deloc în cele două Americi. Dacă o populație de acolo are astăzi gena este un semn al ascendenței negro-africane. O vedem în proporții variabile la afro-americani, la populațiile din Indiile de Vest şi la sud-americani, ori de câte ori e vorba de descendenți ai sclavilor aduşi din Africa[34].



Distribuția globală a variantei Duffy-negative[34]. ADN-ul nostru conține două copii ale genei Duffy, așa că procentele reprezintă probabilitatea ca niciuna dintre ele să nu exprime o proteină Duffy funcțională.

Şi atunci de ce nu sunt Duffy-negativi şi oamenii din India şi sud-estul Asiei? I-ar apăra de malaria indusă de *P. vivax*. Explicația probabilă este că acum 100.000 de ani, specia noastră nu trăia decât în Africa şi contracta frecvent infecția cu *P. vivax*, la fel cum li se întâmpla şi altor specii de maimuțe antropoide. În urmă cu aproape 50.000 de ani, un mic grup de oameni din acea vreme au

plecat din estul Africii, ocolind Oceanul Indian, şi au ajuns în Arabia, Persia, India şi Asia de Sud-Est. Au adus cu ei o tulpină de *P. vivax*. Gena Duffy-negativă[35] a început să se răspândească în Africa acum 30.000 de ani, devenind la un moment dat aşa de frecventă, încât malaria provocată de *P. vivax* a fost practic eradicată de pe continent[36], rămânând azi o boală a Asiei şi Americii Latine. Asiaticii, hispanicii şi caucazienii continuă să fie expuşi în Africa la riscul de a contracta *P. vivax*. În 2005, în timpul celor optsprezece zile pe care le-a petrecut lucrând în Africa Centrală, un bărbat caucazian de treizeci şi doi de ani a contractat o infecție cu *P. vivax* de la un țânțar care se pare că l-a înțepat după ce supsese sângele unei maimuțe bolnave[37].

Cu toate acestea, să fii Duffy-negativ are şi dezavantaje. Proteina Duffy face multe alte lucruri pe lângă faptul că permite parazitului *P. vivax* să pătrundă în globulele roşii: face parte din sistemul imunitar[38], aşa că absența ei poate să aibă consecințe asupra severității multor boli. Persoanele Duffy-negative (având aproape toate o ascendență africană consistentă) ar putea să aibă un risc mai mare de a se îmbolnăvi de cancer, de exemplu[39, 40, 41]. Dacă nu trăieşti într-o regiune în care *P. vivax* este foarte

prezent, probabil că e mai bine în ansamblu ca globulele tale roşii să aibă proteina Duffy.

În plus, a fi Duffy-negativ nu are niciun efect împotriva formei mai periculoase de malarie provocate de *P. falciparum*. Populațiile cu un risc mare de expunere au dezvoltat diverse alte mutații care să le ajute să contracareze acest tip de infecție. Din păcate, cele mai răspândite mutații împotriva malariei produc şi anemie falciformă, talasemie sau deficit de glucozo-6-fosfat-dehidrogenază (G-6-PD). Anemia falciformă poate să provoace dureri, infecții şi atac cerebral, scurtând speranța de viață cu câteva decenii; talasemia provoacă anemie, boli de inimă, deformări ale oaselor şi probleme cu splina[42]; cei cu deficit de G-6-PD sunt susceptibili la crize provocate de ingestia de bob (*Vicia faba*), crize care se manifestă prin icter, anemie, dificultăți respiratorii şi insuficiență renală. Filozoful şi matematicianul Pitagora le-a interzis discipolilor săi să mănânce bob. Putem bănui că Pitagora avea deficit de G-6-PD. Într-un cuvânt, anemia falciformă, talasemia şi deficitul de G-6-PD sunt toate trei tulburări genetice grave şi destul de răspândite. Dar, chiar şi aşa, tot sunt preferabile malariei. Aceste maladii persistă pentru că mutațiile care stau la baza lor oferă rezistență la *P. falciparum* prin efectele pe care le au

asupra globulelor roşii. Malaria este o boală atât de frecventă şi de gravă, încât mutaţiile acestea s-au răspândit în Africa, Asia, în bazinul Mediteranei şi în Orientul Mijlociu chiar şi în ciuda efectelor negative pe care le au asupra organismului. Ele sunt măsurile noastre naturale de protecţie împotriva bolii, dar, în plus, ne trebuie ceva mai bun de-atât.

Ţânţarul rămâne şi astăzi cel mai periculos animal din lume, malaria făcând cinci sute de mii de victime în 2017, mai ales copii mici, care nu apucaseră să dezvolte imunitate la boală. Facem totuşi progrese, numărul de morţi înjumătăţindu-se în ultimii cincisprezece ani. Malaria a fost eradicată din multe locuri în care mai înainte era endemică, de exemplu în Europa şi SUA. Statele Unite au demarat în 1947 un Program Naţional pentru Eradicarea Malariei, ca răspuns la rezultatele încurajatoare obţinute în cadrul unor proiecte similare, desfăşurate înăuntrul şi în jurul unor baze militare. Au fost incluse în program treisprezece state din sud-estul SUA. S-a pulverizat DDT în cinci milioane de gospodării, iar locurile care favorizau înmulţirea ţânţarilor au fost asanate şi tratate cu insecticide. În 1949, s-a stabilit că malaria nu mai reprezenta în SUA un risc semnificativ de

sănătate publică; nu mai era nevoie decât de monitorizare[43].

O să reuşim oare vreodată să eradicăm malaria şi celelalte boli transmise de țânțari? În multe țări am izbutit deja. Succesele obținute în cazul variolei şi al viermelui-de-Guineea demonstrează că putem combate boli prin cooperare internațională. Gestionarea malariei în Africa Centrală şi de Vest pune însă probleme deosebit de mari, din pricina mai multor factori: boala poate fi transmisă de multe specii de insecte şi de *Plasmodium*. Dacă ar fi să eliminăm o anumită specie de țânțar, s-ar putea să-i ia locul o alta, la fel de periculoasă. Incompetența administrativă şi fondurile insuficiente au constituit obstacole în implementarea unor programe de control al malariei. Trebuie să sprijinim comunitățile defavorizate, la care se ajunge greu şi care nu au aproape deloc acces la servicii de sănătate. Cu toate că măsurile tradiționale împotriva malariei şi a țânțarilor – plasele pentru pat, pentru ferestre şi asanarea apelor stătute – rămân valoroase, avem nevoie şi de tehnologii noi. Trebuie să căutăm să dezvoltăm în continuare metode de diagnosticare, medicamente şi insecticide mai bune. Între 2010 şi 2019, inovațiile tehnice şi creşterea sprijinului politic şi financiar au contribuit la scăderea cu 44% a

numărului total de decese cauzate de malarie la nivel mondial[44]. Numărul țărilor în care se consideră că malaria a fost eradicată creşte de la an la an. Încercarea unor noi abordări s-ar putea să se dovedească şi ea valoroasă. Un vaccin împotriva malariei este deocamdată în faza de testare în Burkina Faso, iar primele rezultate sunt încurajatoare[45].

O idee mai îndrăzneață este să creăm țânțari modificați genetic şi să le dăm drumul în lume, ca să răspândim gene dezirabile la nivelul populației[46]. Prin ceea ce se cheamă dirijare genetică (*gene drive*), țânțarii ar depune ouă din care să eclozeze o generație care să prezinte gena dorită. De exemplu, țânțarii ar putea fi modificați în aşa fel încât să nu mai poată fi infectați cu *P. falciparum*, ceea ce ar putea să pună capăt celei mai grave forme de malarie din istorie. Eliberând ulterior în natură un număr restrâns de țânțari mutanți, genele lor ar urma să câştige tot mai mult teren, de la o generație la alta. O altă variantă ar fi să adăugăm gene care împiedică reproducerea țânțarilor, producând astfel extincția lor. Dirijarea genetică e un instrument cu un potențial extraordinar. Deja de sute de ani selectăm şi creăm în laborator animale mutante, dar dirijarea genetică ne dă posibilitatea să modificăm orice animal de pe planetă. După un deceniu de discuții despre

cât de etic ar fi să dăm drumul în natură unor țânțari modificați genetic şi ce riscuri ar presupune aşa ceva[47], a fost demarat un prim experiment, care are ca obiect țânțarii *Aedes aegypti* din Florida. Experimentul nu recurge la dirijare genetică, ci foloseşte gene care ucid femelele de țânțar în stadiul larvar[48]. Deşi pare o idee promițătoare, planează asupra ei şi mari temeri: odată ce țânțarii modificați genetic vor fi eliberați din laborator, ei nu mai pot fi recuperați şi ar putea să aibă efecte neaşteptate asupra ecosistemelor. Noile gene ar putea suferi mutații sau ar putea trece şi la alte specii. Totodată, în mod inevitabil, ar creşte şi rezistența insectelor la aceste gene atât de dăunătoare pentru ele.

Dacă ne hotărâm să finanțăm astfel de programe, suntem îndreptățiți să sperăm că în câteva decenii vom reuşi să eradicăm de pe glob malaria, febra denga şi alte boli transmise de țânțari. Bolile foarte răspândite şi de durată, cum e malaria, afectează atât sănătatea unui stat, cât şi prosperitatea sa. Eliminarea lor ne-ar scăpa de ani buni de boală grea. Programele de eradicare a malariei sunt scumpe, dar, pe termen lung, randamentul financiar al unei astfel de investiții ar fi uriaş[49]. Ar fi o binefacere enormă pentru miliarde de oameni şi în primul rând pentru țările africane.

10

Glonțul magic

Ce am învățat în ansamblu din lupta noastră – încă în desfăşurare, dar presărată de succese – împotriva bolilor infecțioase? Înainte de generalizarea antibioticelor după Al Doilea Război Mondial, medicii nu puteau face mare lucru împotriva bolilor infecțioase. De fapt, aşa cum am văzut în cazul febrei puerperale, putea să fie de-a dreptul periculos să ai de-a face cu medicii. În epoca victoriană a scăzut incidența multor boli infecțioase; de exemplu, numărul deceselor de febră tifoidă a scăzut cu nouăzeci la sută în Anglia şi Țara Galilor între 1840 şi 1910 (Tabelul 12, p. 99). Aceste succese au fost obținute pe vremea când încă nu dispuneam de medicamente eficiente sau de vaccinare în masă. Medicina avansa, desigur, după cum avansau şi cunoştințele noastre privind circulația sângelui sau anatomia umană, datorită disecțiilor, dar a fost nevoie să treacă secole de-a rândul până să se dezvolte medicamente pe baza acestor progrese. Spre sfârşitul secolului al XIX-lea, variola era singura boală pentru care exista un vaccin. Până în acel moment, cele mai mari reuşite medicale țineau mai degrabă de profilaxie decât de tratarea bolilor. În chirurgie au început să fie adoptate măsuri antiseptice.

Concomitent, odată cu inventarea anestezicelor, şansele pacienţilor de a supravieţui operaţiilor au început să crească. Înainte de anestezice, chirurgii îşi făceau un motiv de mare mândrie din viteza cu care puteau să amputeze membre, chiar dacă victimele lor mureau fără excepţie ulterior de la şoc şi infecţii. În Regatul Unit, speranţa de viaţă a crescut în secolul al XIX-lea de la 35-39 de ani la puţin peste 50 de ani[1].

După cum am văzut, politicienii din prima jumătate a secolului al XIX-lea credeau în *laissez-faire* – cu alte cuvinte, în ideea că guvernul nu ar trebui să intervină în mecanismele pieţei libere. Dacă suficient de mulţi oameni îşi doreau servicii medicale, apă necontaminată, canalizare şi spaţii locative mai bune, atunci companiile private aveau să le furnizeze. Optica s-a schimbat când autorităţile naţionale şi locale au început să finanţeze serviciile publice de care ne bucurăm azi. Pentru justificarea acestor măsuri s-a invocat nevoia de a se reduce costurile financiare şi de sănătate pe care le suportau bogaţii, plătitori de taxe, nicidecum temeiuri umanitare sau binele general. Chiar şi aşa, populaţia în ansamblul ei a tras mari foloase de pe urma acestor schimbări – mai ales săracii.

Descoperirea că unele boli erau provocate de apele contaminate nu a dus imediat la aflarea unor remedii, dar a arătat importanța profilactică a măsurilor sanitare. N-or fi fost victorienii prea grozavi ca medici, dar erau buni constructori; nenumărate drumuri, căi ferate, poduri, canale, viaducte, guri de scurgere, conducte şi lacuri de acumulare sunt în folosință şi astăzi. S-au construit stații de filtrare a apei, la început pur şi simplu prin trecerea apei prin nisip; puritatea apei a fost îmbunătățită ulterior prin tratarea cu clor. Accesul la apă curentă pentru gătit, spălat, toalete şi băut a schimbat în bine milioane de vieți, apele menajere fiind preluate în siguranță de sistemele de canalizare, pentru a fi tratate. Cartierele sărace, care fuseseră gândite în aşa fel încât să adăpostească un număr cât mai mare de persoane în condiții cât mai ieftine, au fost demolate treptat şi înlocuite cu locuințe mai bune. Tot atunci s-au îmbunătățit şi standardele de nutriție. Organismele robuste, care beneficiază de un aport caloric adecvat şi de o alimentație echilibrată, sunt mai bine pregătite să lupte cu o infecție[2]. Laptele a fost sterilizat prin pasteurizare, ca să nu mai fie transportat de la ferme la oraş în vedre în care bacteriile se dezvoltau cu nespusă uşurință, provocând tuberculoză şi alte boli. S-a înțeles în sfârşit că o dietă sănătoasă trebuie să conțină

atât carbohidrați, cât şi grăsimi şi proteine. Creşterea semnificativă a avuției naționale din epoca victoriană a dus la o îmbunătățire a standardelor de viață şi de nutriție pentru aproape toată lumea.

Munca de pionierat a lui John Snow, Ignaz Semmelweis, Robert Koch, Louis Pasteur şi a multor altora a adus dovezi grăitoare în sprijinul teoriei microbiene, potrivit căreia bolile infecțioase sunt cauzate de microorganisme. S-a înțeles astfel că bolile infecțioase sunt transmise de microorganisme pe calea apei, şi nu de miasme. Era uşor să te laşi indus în eroare într-o zi toridă de vară de mirosurile grele care veneau dinspre un pârâu plin de dejecții, mai ales dacă apa pe care o beai de la cişmea părea limpede şi avea gust bun. O apă limpede putea totuşi să aducă moartea dacă era contaminată cu agenții patogeni ai febrei tifoide sau ai holerei. Descoperirea că la originea bolilor infecțioase se află nişte microbi microscopici a dus imediat la formularea unor concluzii importante.

– Igiena poate limita răspândirea bolilor.
– Ca să nu transmită microbi, medicii trebuie să se spele şi să se schimbe cu haine curate după fiecare pacient şi să nu-i trateze după ce au intrat în contact cu alți bolnavi sau cu cadavre.

– Aşternuturile din spitale nu trebuie să fie murdare cu sânge uscat sau puroi.
– Hainele şi aşternuturile trebuie spălate în mod regulat.
– Trebuie evitat contactul cu dejecţii şi fluide corporale de proveniență umană.
– Trebuie să ne spălăm cu regularitate.

Acestea sunt reguli de igienă de bază pe care azi copiii le învață de mici, dar care n-au devenit un loc comun decât în secolul al XIX-lea. Totodată, dacă înțelegem că unele boli sunt transmise de țânțari sau şobolani, atunci infecțiile pot fi prevenite prin eliminarea habitatelor acestor animale şi reducerea contactului lor cu populația. Aceste constatări ne-au făcut să asanăm mlaştini – mediul predilect al țânțarilor – şi să alungăm dăunătorii din locuințele noastre.

Principiile vaccinării şi ale inoculării au la bază teoria microbiană. Odată ce organismul uman a fost expus la un microorganism, va putea să lupte împotriva lui dacă îl întâlneşte din nou, fiindcă sistemul nostru imunitar va fi pregătit să recunoască în el un intrus periculos. Câteodată, pentru declanşarea unui răspuns imun e suficient contactul cu microorganisme moarte, cu părți din ele sau cu microorganisme similare. În astfel de cazuri, putem crea un vaccin. Pentru aşa ceva nu e nevoie de

instrumente complexe sau de cunoştinţe despre cum funcţionează sistemul imunitar. Nu trebuie decât să creştem în culturi microorganismul patogen, să-l ucidem şi să-l fragmentăm sau să-l modificăm până în punctul în care nu mai e letal, dar în care mai poate să genereze un răspuns imun.

Dacă putem să identificăm şi să creştem microorganisme patogene, atunci putem să facem experimente pe ele în căutarea unor modalităţi de a le omorî. În 1907, Paul Ehrlich, un evreu-german, fost coleg al lui Robert Koch, a început să caute compuşi chimici care ar putea să omoare bacterii fără să omoare celule umane. Ehrlich visa să găsească „glonţul magic" – un medicament care să ucidă organismul ţintă, lăsând însă toate celelalte celule neatinse, ca şi cum ai trage cu o mitralieră pe un câmp de luptă în timpul unei bătălii şi nu ai nimeri decât soldaţi inamici. Ştia că nu avea să fie uşor. Peste 99% dintre compuşii chimici au un efect uniform asupra celulelor: cianura, de pildă, ucide tot, aşa că nu e bună ca medicament. Ehrlich nu ştia nici măcar dacă e posibil să omori selectiv un singur grup de celule.

Ajunsese la ideea glonţului magic pornind de la încercările sale anterioare de pătare a celulelor cu

vopseluri. Avea la dispoziție sute de noi pigmenți, rezultat al industriei chimice în plină ascensiune. Observase sub microscop că, dacă adăuga diverşi pigmenți la nişte culturi de celule, diferite tipuri de celule preluau culori diferite. A ajuns astfel să descopere tipuri de celule neştiute până atunci. S-a gândit că dacă celulele se deosebeau între ele prin tipul de legături pe care îl stabileau cu pigmenții, atunci poate că interacționau diferit şi cu moleculele care le-ar putea ucide. Aceste molecule ar fi un „glonț magic" dacă ar ataca exclusiv microorganismele patogene.

Ehrlich s-a gândit să plece de la un compus chimic care dădea anumite rezultate în ceea ce priveşte uciderea microorganismului țintă, chiar dacă nu era perfect – de exemplu, dacă avea un efect toxic nedorit asupra celulelor umane. Molecula inițială ce servea ca punct de pornire era compusul ce promitea o viitoare dezvoltare (*lead compound*). Aceste molecule inițiale puteau fi apoi modificate chimic în vederea îmbunătățirii abilității lor de a funcționa ca medicament: erau făcute să acționeze mai eficient împotriva celulelor țintă şi, în acelaşi timp, li se reducea toxicitatea pentru organismul uman. Ehrlich construia de fapt o punte între lumea chimiei şi cea a biologiei, studiind felul în care puteai modifica structura

unui compus chimic pentru a-i modifica efectele asupra organismului.

Şi-a testat ipoteza pe boala africană a somnului, despre care se ştia că e produsă de infecţia cu tripanozomă şi transmisă prin înţepătura muştei-ţeţe. Punctul de pornire a fost un compus numit Atoxyl. Fusese încercat în 1905 ca medicament împotriva bolii somnului, cu oarecare succes, deşi folosirea prelungită afecta nervul optic şi ducea la orbire. Ehrlich şi echipa lui au început prin a determina cu precizie structura compusului. Înarmaţi cu aceste informaţii, au sintetizat apoi sute de versiuni ale structurii, încercând s-o îmbunătăţească. Cel mai bun a fost compusul cu numărul 418, care, pe lângă faptul că reuşea să ucidă tripanozoma, provoca şi niveluri scăzute de toxicitate la şoareci[3]. În 1907, l-au încercat asupra oamenilor. Deşi avea adeseori efecte negative, în ansamblu dădea rezultate împotriva celor mai grave forme ale bolii somnului[4].

Încurajat, Ehrlich a încercat acelaşi lucru şi pentru sifilis. În 1905, Fritz Schaudinn şi Erich Hoffmann descoperiseră că sifilisul e provocat de infecţia cu o bacterie numită *Treponema pallidum*[5]. Hoffmann i-a sugerat lui Ehrlich să vadă dacă nu găseşte printre compuşii pe care îi dezvoltase împotriva bolii somnului

ceva ce ar funcționa împotriva sifilisului. Ehrlich i-a predat proiectul colegului său japonez Sahachiro Hata, care izbutise să infecteze iepuri cu *Treponema pallidum*. După eforturi eroice, Hata a descoperit că unul dintre compuşi, cel cu numărul 606, avea efectul scontat, ucigând populațiile de *Treponema pallidum* fără să le facă vreun rău iepurilor. Compusul acesta e arsfenamina – pe drept cuvânt glonțul magic pe care-l căuta Ehrlich[4].

După ce a mai făcut câteva teste ca să se asigure că arsfenamina chiar funcționează şi nu prezintă riscuri, Ehrlich a întreprins un studiu clinic pe pacienți cu sifilis. Succesul pe care l-a avut a dus la o cerere imensă, aşa încât Ehrlich a colaborat cu firma Hoechst pentru producerea şi comercializarea medicamentului, sub denumirea de Salvarsan. În 1914 a ieşit pe piață o versiune modificată, cu mai puține efecte secundare adverse, numită Neosalvarsan. Salvarsan şi Neosalvarsan au fost principalul tratament pentru sifilis până s-a introdus penicilina, treizeci de ani mai târziu. Medicamentele lui Ehrlich bazate pe Atoxyl au fost singurele antibiotice sintetice folosite anterior descoperirii, în anii 1930, a unei noi categorii de medicamente, numite sulfamide. Deşi sclipitor, Ehrlich era un om modest;

despre descoperirea Salvarsanului, a spus: „După şapte ani de ghinion, am avut pentru o clipă noroc”[6].

Munca de pionierat desfăşurată de Koch, Hata, Ehrlich şi alții ca ei a pus bazele procedurii de dezvoltare a medicamentelor. În ultima sută de ani, acest proces a crescut enorm în amploare şi sofisticare, dar schema de ansamblu încă respectă etapele pe care le-a gândit şi le-a urmat Ehrlich în experimentele lui asupra sifilisului şi a bolii somnului. Păşind pe drumul deschis de el, am reuşit în ultimul secol să dezvoltăm mii de medicamente eficiente, salvând astfel miliarde de vieți şi crescându-ne speranța de viață cu decenii întregi. Totuşi, deşi ne pricepem tot mai bine să prevenim şi să tratăm infecțiile, apariția unor noi boli este inevitabilă. Vom avea întotdeauna nevoie de câte un glonț magic.

Partea a III-a

SUNTEM CE MÂNCĂM

Îndepărtarea omului de starea sa naturală originară pare să fi atras asupra lui tot soiul de boli.

Edward Jenner, *An*

Inquiry into
the Causes
and Effects of
Variolæ
Vaccinæ,
1798[1]

11

Hänsel şi Gretel

În celebra şi influenta sa carte din 1798, *An Essay on the Principle of Population* („Eseu asupra principiului populației”), un englez pe nume Thomas Malthus, membru al clerului, a avansat ideea că populația fluctuează în funcție de nivelul resurselor[1]. El afirma că, dacă mijloacele de subzistență dintr-o țară (în principiu, hrana disponibilă) sunt îndestulătoare pentru locuitori, acest fapt duce la o creştere a populației. În consecință, resursele de hrană trebuie împărțite apoi la un număr mai mare de oameni, încât nivelul de trai al săracilor se înrăutățeşte şi mulți ajung într-un grav pericol. Prin „pericol grav”, Malthus înțelegea următoarele:

> Mulțimea populației depăşeşte în aşa măsură posibilitățile solului de a produce mijloacele de subzistență necesare, încât nu se poate

> ca moartea prematură să nu se abată asupra speciei umane într-o formă sau alta... Boli, epidemii, molime şi episoade de ciumă se năpustesc asupra noastră cu toată furia, luând mii şi zeci de mii de vieţi. Şi, dacă se întâmplă ca nici aşa să nu-şi atingă scopul, în urma lor vine negreşit o foamete necruțătoare, care, dintr-o singură, dar straşnică lovitură, aduce populația la nivelul mijloacelor de subzistență din lume[2].

Eforturile de a creşte producția agricolă nu pot avea efecte benefice decât pe termen scurt, fiindcă, „în cele din urmă, raportul dintre mijloacele de subzistență şi populație redevine cel din punctul de pornire". Singurul lucru care ține sub control creşterea populației e pur şi simplu insuficiența hranei, ceea ce face ca foamea să fie „ultimul şi cel mai crunt mijloc de reglare de care dispune natura". Perioadele de foamete se înscriu inevitabil în condiția umană. Omenirea e prinsă într-o capcană. Malthus a fost unul dintre marii pesimişti ai lumii, susținând că, orice am face, „surplusul de populație nu poate fi eliminat decât prin suferință sau decădere morală"[2]. Dar avea oare dreptate să spună că nivelul populației e reglat de resursele de hrană?

Ni s-au păstrat informații foarte bune despre viața din Europa Occidentală din ultima mie de ani, aşa încât putem să analizăm acest îndelungat interval ca să aflăm cum au apărut perioadele de foamete şi cum au fost ele

depăşite. Din 1250 până în 1345, cu puțin timp înainte de Moartea Neagră, foametea lovea frecvent Europa[2]. Continentul se afla într-o stare vulnerabilă, în care subnutriția era endemică, iar nevoile populației mai aveau puțin şi depăşeau resursele de hrană disponibile. Alimentația precară slăbea capacitatea organismului de a se apăra de boli, astfel încât ciuma de la sfârşitul anilor 1340 a venit într-un moment cât se poate de nepotrivit. În schimb, timp de aproape două secole după Moartea Neagră, când populația era mult mai puțin numeroasă, episoadele de foamete erau rare. Până în 1550, populația a atins din nou nivelul de dinainte de Moartea Neagră, iar foametea a redevenit o problemă curentă. Prin urmare, episoadele de foamete tind să se concentreze în perioadele şi în spațiile în care s-a atins pragul maxim al populației, ceea ce în Evul Mediu însemna cam 20 de milioane de indivizi în Franța, 14 milioane în Italia şi 5 milioane în Anglia. Când populația atingea aceste praguri, orice scădere semnificativă în producția de hrană putea declanşa foametea.

Adeseori, foametea era provocată de lungi perioade de vreme nefavorabilă, care afectau recolta. În primăvara anului 1315, în nordul Europei s-au pornit ploi abundente, „o urgie teribilă, care a ținut multă vreme”,

după cum spune abatele din Saint-Vincent, din apropiere de Laon, Franța. Pe o suprafață foarte întinsă, care începea din vest cu Franța şi Britania, cuprindea Germania şi Scandinavia şi se întindea în est până în Polonia şi Lituania, ploaia s-a oprit abia la mijlocul lui august. Potrivit unei mărturii, ar fi plouat 155 de zile la rând. Podurile s-au surpat; apele s-au revărsat, luând cu ele mori şi sate întregi; turba şi lemnul erau atât de îmbibate cu apă, încât nu se mai putea face focul cu ele; minele şi pivnițele s-au inundat. Paiele şi fânul nu mai puteau fi uscate, aşa că nu s-au putut face provizii de nutreț pentru iarnă. Din lipsă de hrană, vitele şi oile erau prea slăbite ca să reziste la boli. Grâul – aliment de bază – nu s-a copt şi a putrezit pe câmp. Cu greu reuşeau oamenii să facă apa de mare să se evapore, ca să obțină sarea necesară pentru conservarea mâncării şi pentru prepararea brânzeturilor. Dar cea mai afectată a fost agricultura: nu se putea planta şi recolta nimic dacă pământul era îmbibat de apă, iar stratul de suprafață al solului, atât de prețios, era luat de ape, lăsând în urmă doar argila sau chiar pietrele golaşe, pe terenuri până atunci mănoase.

Dacă se întâmpla ca într-un an recolta să fie compromisă, lucrul era grav, dar de obicei nu provoca

foamete. Regele Eduard al II-lea al Angliei a încercat mai întâi să cumpere grâne de la Ludovic al X-lea al Franței. Când a aflat că francezii fuseseră afectați de ploi la fel de rău ca englezii, a cerut transporturi din Spania, Sicilia şi Genova, din sudul Europei. Astfel de măsuri erau costisitoare, însă de regulă erau suficiente pentru evitarea catastrofei, atâta vreme cât recolta din anul următor era mulțumitoare.

Însă recolta din anul următor n-a fost mulțumitoare. În 1316, ploile au revenit, având aceeaşi evoluție dezastruoasă ca în anul precedent. Țăranii au început să-şi mănânce grâul de sămânță şi animalele de prăsilă, distrugându-şi perspectivele pentru mulți ani de-atunci încolo. Ploile au revenit la regimul lor obişnuit abia în vara anului 1317, dar de-acum oamenii erau prea slăbiți ca să muncească aşa cum ar fi trebuit şi, de altfel, îşi mâncaseră deja animalele de povară şi grâul de sămânță. Mai mult, în iarna dintre 1317 şi 1318, vremea s-a răcit foarte tare. Mii de animale prost hrănite au murit de frig sau boală. De-abia în 1325 au revenit rezervele de hrană la nivelul anterior. În total, în nordul Europei a murit între 10 şi 25 la sută din populație[3].

O altă cauză frecventă a catastrofelor sunt dezastrele naturale, ca tsunamiurile, cutremurele sau erupțiile

vulcanice. Pe lângă râuri de lavă, gaze toxice şi surpări de teren, erupţiile vulcanice pot provoca şi foamete pe o întindere de mii de kilometri, timp de multe luni sau chiar ani întregi. Mai ales Islanda este predispusă la aşa ceva, din pricina numărului mare de vulcani. În 1783, când a erupt unul dintre ei, în Marea Britanie au murit peste 20.000 de oameni; a fost cel mai mare dezastru natural din istoria modernă a Marii Britanii[4].

Cel mai lung lanţ muntos de pe glob trece prin mijlocul Oceanului Atlantic. Plăcile lui se depărtează, ca două uriaşe conveiere care se mişcă în direcţii opuse, iar din falie ţâşneşte magmă, formând Dorsala Atlantică. Astfel, Europa şi Africa se îndepărtează de cele două Americi într-un ritm de câţiva centimetri pe an – un ritm care s-a dovedit suficient de rapid pentru a produce Oceanul Atlantic în doar 120 de milioane de ani. În parcul naţional Þingvellir din Islanda, marginile ies la suprafaţă, cu un rift la mijloc, unde se vede exact cum se întâlnesc cele două plăci. Această particularitate face din Islanda una dintre ţările cu cea mai intensă activitate vulcanică. Când se topeşte crusta oceanică, se formează râuri de lavă care se revarsă din vulcani, spre deosebire de vulcanii de pe continente, unde lava e vâscoasă şi astupă fisurile, ducând la un risc mai mare de explozie. În iunie 1783,

vulcanul Laki din sudul Islandei a început să erupă. Erupția a durat opt luni. Curgerile de magmă, jeturile şi exploziile care s-au produs la nivelul celor o sută treizeci de fisuri pe o distanță de 23 de kilometri de cratere şi conuri au eliberat 15 kilometri cubi de lavă, în cea mai mare erupție de acest fel care a avut loc din 934 e.n. încoace (de altfel, cea din 934 a avut loc tot în Islanda). Pentru comparație, în doar opt luni, Laki a eliberat la fel de multă lavă cât a eliberat în o sută de ani unul dintre cei mai activi vulcani de pe Pământ de la ora actuală – Kīlauea din Hawaii. În plus, Grímsvötn, vulcanul cel mai activ din Islanda, a erupt şi el în aceeaşi perioadă[5].

Lava vulcanului Laki a distrus douăzeci de sate. Cea mai bună mărturie privitoare la eveniment o avem de la reverendul Jón Steingrímsson, care a văzut cu ochii lui erupția vulcanului şi efectele asupra enoriaşilor săi, lăsând în urmă o relatare numită *Complete Treatise on the Síða Fires*. Se credea că Steingrímsson făcuse o minune într-o zi de duminică din iulie 1783. În timpul slujbei, un şuvoi de lavă era să-i distrugă biserica. În ciuda primejdiei, s-a hotărât să nu-şi întrerupă predica, fiind convins că va fi ultima pe care avea s-o mai țină în acea biserică (şi ultima pe care avea s-o mai țină vreodată). Dar,

în timpul predicii, râul de lavă şi-a întrerupt curgerea, iar biserica şi enoriaşii au fost salvaţi.

Mai periculoase însă decât lava erau cantităţile enorme de fluorură de hidrogen şi dioxid de sulf, gaze pe care le eliberase în atmosferă vulcanul Laki. În reacţie cu apa, dioxidul de sulf formează acid sulfuros şi acid sulfuric, care ucid plantele şi afectează plămânii şi pielea. Fluorura de hidrogen e încă şi mai primejdioasă. Pe lângă faptul că este un gaz caustic şi coroziv, fluorura contaminează iarba pe care o consumă ulterior animalele domestice. Supradoza de fluorură are efect toxic asupra animalelor. Erupţia vulcanului Laki a ucis şaizeci la sută din şeptelul Islandei, distrugând totodată şi cea mai mare parte a recoltei, iar în foametea care a urmat au murit peste 10.000 de persoane, un sfert din populaţia Islandei[6].

Aproape tot dioxidul de sulf a ajuns în stratosferă şi a circulat deasupra emisferei nordice. Smogul care s-a format astfel a ucis mii de oameni din Europa Occidentală. Ploaia acidă a distrus recoltele. Şi clima a avut de suferit, particulele de la mare altitudine împiedicând trecerea luminii solare şi ducând astfel la temperaturi scăzute, care s-au menţinut timp de ani întregi. Ca urmare a schimbărilor climatice care s-au înregistrat mai la sud, în India a fost secetă, iar precipitaţiile din regiunile deluroase

care alimentează Nilul au fost extrem de scăzute. Revărsarea anuală a Nilului era crucială pentru fertilizarea şi irigarea terenurilor agricole din Egipt. Apele Nilului nu s-au mai revărsat şi, din pricina recoltei dezastruoase, a pierit o şesime din populația Egiptului[7]. În ansamblu, nu mai puțin de şase milioane de oameni au murit ca urmare a efectelor erupției, în primul rând din cauză că au inhalat gaze toxice, ca în Marea Britanie, şi, în al doilea rând, din cauza foametei.

Ce se întâmplă când e foamete? Când recolta e slabă şi produsele obişnuite nu mai sunt la îndemână, oamenii se pot dovedi foarte inventivi în căutarea unor surse alternative de hrană. Primele la care se va recurge vor fi alimentele care, deşi nu au un gust bun, sunt măcar hrănitoare. Înțelepciunea populară, transmisă din bătrâni, ne învață ce se poate mânca în vremuri de restrişte, după ce semne să recunoaştem ce e comestibil şi cum să preparăm alimentele respective. Pe măsură ce situația se înrăutățeşte, oamenii nu mai caută decât ceva cu care să-şi umple stomacul. Iată câteva surse de hrană pe timp de foamete: sfeclă de zahăr, bulbi de brânduşe, de stânjenei şi de lalele, coji de cartofi, urzici, fructe de pădure, coacăze, jir, ghinde, ciuperci sălbatice, frunzele diverşilor

copaci, nuci, mere pădureţe, păpădii, pisici, şobolani, câini, animale sălbatice, râme, vrăbii, tarantule, scorpioni, viermi de mătase, lăcuste, iarbă, alge, rumeguş, bălegar, scoarţă, greieri, ciulini, coji de arahide, cai şi nutreţ[8, 9]. Se spune chiar că, în timpul foametei din China din anii 1959–1961, copiii înfometaţi dădeau târcoale staţiilor de transport în comun în speranţa că vor găsi pe podeaua troleibuzelor nişte vomă pe care să o poată mânca[9]. E de la sine înţeles că o astfel de dietă nu e dintre cele mai sănătoase. Dacă mănânci alimente putrezite şi carne stricată, iar organismul tău este deja slăbit şi nu poate lupta cu infecţiile, te alegi cu boli gastrointestinale şi diaree. Aşa se face că, în perioadele de foamete, multe decese sunt din cauza unor alegeri alimentare foarte neinspirate.

Confruntaţi cu perspectiva foametei, părinţii încercau uneori să-şi vândă copiii, dându-i cuiva care să-i poată hrăni mai bine. Practica aceasta a fost legalizată în Japonia în 1231 şi a rămas legală până în 1239, ca răspuns la foametea din era Kangi, cea mai severă din istoria Japoniei[10]. În cele mai crunte perioade de foamete se spune adesea că s-ar fi recurs la canibalism, deşi rareori dispunem de dovezi concludente. Supravieţuitorii sunt reticenţi în a recunoaşte că au recurs la măsuri

disperate şi ilegale ca să rămână în viață, deşi urmele de tăieturi de pe oase pot să-i dea de gol. În Marea Foamete din 1315, un cronicar irlandez a scris că oamenii „erau aşa de chinuiți de foame, încât dezgropau morții din cimitire, scobind carnea din cranii şi mâncând-o; iar femeile îşi mâncau copiii de foame”[11]. În Polonia „nu puține erau locurile în care părinții îşi devorau copiii, iar copiii – părinții”. Unii mâncau cadavrele spânzuraților după execuție. Uneori părinții făceau schimb de copii, fiindcă e mai uşor să mănânci copilul altuia decât pe al tău. Din aceleaşi motive, ultimul care se mănâncă e de obicei capul.

În cunoscutul basm german *Hänsel şi Gretel*, de foame, un tăietor de lemne şi noua lui soție se hotărăsc să-şi lase copiii în pădure, fiindcă nu mai au ce să le dea de mâncare. Copiii dau peste o casă minunată, făcută din turtă dulce, unde-i înhață o vrăjitoare care vrea să-i mănânce. Hänsel e pus la îngrăşat într-o cuşcă, pe când Gretel trebuie să muncească pentru vrăjitoare. Spre norocul lor, copiii o păcălesc pe vrăjitoare şi reuşesc s-o omoare împingând-o într-un cuptor. Îi găsesc comoara şi se întorc la tatăl lor. Din fericire, mama lor vitregă a murit, aşa că trăiesc fericiți până la adânci bătrâneți.

Povestea aceasta plină de grozăvii surprinde în doar câteva pagini toate ororile obişnuite ale foametei: obsesia pentru mâncare, moartea unui părinte, sărăcia, maltratarea copiilor, sclavia, înfometarea, crima, abandonul şi canibalismul. În mod straniu, de sute de ani e considerată o poveste bună de spus copiilor la culcare. E posibil ca povestea lui Hänsel şi a lui Gretel să fi apărut în Germania în Marea Foamete din 1315, când familiile disperate chiar îşi lăsau copiii să moară de foame şi recurgeau la canibalism (deşi nu e exclus să fie mult mai veche, fiindcă se găsesc poveşti asemănătoare şi în zona baltică, nu doar în Germania).

Ce efecte are înfometarea asupra oamenilor? Organismul poate supraviețui fără niciun fel de hrană cam opt săptămâni, în funcție de împrejurări şi de rezervele de grăsime de care dispune. Dacă e foarte frig sau trebuie să faci muncă fizică, ai nevoie de mai multe calorii ca să-ți menții temperatura corpului. Cum se adaptează organismul când este privat de hrană pe perioade lungi?

Când consumi carbohidrați, nivelul glucozei din sânge creşte. După ce sunt transportate la ficat, moleculele de glucoză se unesc, formând un polimer asemănător cu amidonul, numit glicogen. În primul stadiu al inaniției, glicogenul se descompune din nou în molecule de glucoză,

ca să elibereze energie. Odată ce această energie este consumată, grăsimile şi proteinele încep să se descompună şi ele, în încercarea organismului de a conserva nivelul glucozei din sânge. Grăsimile se descompun în glicerol şi acizi graşi. Acizii graşi pot fi folosiți ca sursă de energie, mai ales de către muşchi, lăsând restul de glucoză organelor care au mai mare nevoie de ea, cum ar fi creierul. Trecerea aceasta de la glicogen la grăsimi e ceea ce se întâmplă când sportivii de la maraton îşi ating „pragul". În timpul unui maraton, un atlet bine pregătit nu va întâmpina probleme la parcurgerea primilor 30 de kilometri. Dar brusc, va avea senzația că şi-a pierdut toată energia şi va începe să simtă durere la fiecare pas, de la tălpi până la şolduri. Oricâți carbohidrați ai consuma în cele câteva zile de dinainte de maraton ca să-ți măreşti rezervele de glicogen, nu-ți poți face stocuri decât pentru trei sferturi din distanța de parcurs (ceea ce e valabil, în orice caz, pentru cei mai mulți dintre noi).

În a doua etapă a înfometării, care ține de obicei câteva săptămâni, principala sursă de energie sunt grăsimile. Ficatul metabolizează acizii graşi pentru a produce corpi cetonici ca sursă alternativă de energie pentru creier.

Corpii cetonici sunt transformați în acetonă, care conferă respirației un miros neplăcut.

Odată ce s-au consumat şi rezervele de grăsime, principala sursă de energie devin proteinele. Cele mai multe proteine sunt stocate la nivelul muşchilor şi, până la un punct, ne putem descurca fără ele, aşa că acestea sunt primele pe care le transformăm în energie. Începem să simțim o stare de slăbiciune, cum e şi firesc. Odată ce au fost descompuse proteinele muşchilor, urmează proteinele esențiale pentru buna funcționare a celulelor, ceea ce provoacă simptome mai grave. Devenim mai vulnerabili la bolile infecțioase, fiindcă sistemul imunitar îşi pierde din eficiență. Printre semnele de inaniție care apar acum se numără pielea aspră şi descuamată, schimbarea culorii părului, deshidratarea, scăderea nevoii de somn, dureri de cap, sensibilitatea la zgomot şi lumină, tulburări ale văzului şi ale auzului şi umflarea abdomenului. Temperatura corpului scade, iar pulsul şi respirația devin superficiale, fiindcă organismul încearcă să-şi reducă la minimum nevoia de energie. De-acum sistemul imunitar e foarte precar şi nu mai poate face față bolilor infecțioase. Dacă moartea nu e rezultatul unei infecții, atunci survine, în orice caz, în urma unui atac de cord.

Un studiu fascinant, deşi discutabil din punct de vedere etic, despre efectele psihice ale inaniției a fost întreprins la Universitatea din Minnesota în 1944, sub coordonarea fiziologului american Ancel Keys[12, 13]. Pentru studiu au fost recrutați treizeci şi şase de bărbați tineri, cât mai sănătoşi din punct de vedere fizic şi psihic. S-a urmărit totodată ca persoanele alese să fie şi dedicate scopurilor experimentului. Subiecții erau obiectori de conştiință, care se oferiseră voluntari ca alternativă la serviciul militar în timpul celui de-Al Doilea Război Mondial.

În primele trei luni ale experimentului, voluntarii au mâncat normal, iar comportamentul, personalitatea şi obiceiurile alimentare le-au fost monitorizate cu atenție. În următoarele şase luni, nu au mai primit decât jumătate din cât mâncau în mod obişnuit şi au trebuit să rămână activi, aşa că au pierdut cam 25 la sută din greutate. După cele şase luni de înfometare au venit trei luni de recuperare, în care subiecții au avut din nou voie să mănânce normal. Deşi reacțiile individuale au fost foarte diverse, mulți subiecți au trecut prin schimbări fizice, psihologice şi sociale semnificative, care de obicei nu dispăreau în etapa de refacere şi chiar durau mult timp după aceea.

Voluntarii au început să manifeste un interes foarte pronunțat pentru mâncare. Cu toate că faptul în sine nu e surprinzător, această preocupare lua adeseori forme neașteptate. Cum se gândeau întruna la mâncare, voluntarii au început să-și piardă puterea de concentrare. Mâncarea devenise subiectul lor principal de conversație. Unii prelungeau luarea mesei ore în șir, pe când alții își înfulecau mâncarea în cel mai scurt timp posibil. Cărțile de bucate, meniurile și articolele despre agricultură au devenit lecturi predilecte. Principala sursă de divertisment era să-i privească pe alții cum mănâncă. Unii au început să colecționeze obiecte de bucătărie pe care nu le puteau folosi – cafetiere, polonice, linguri și tigăi. Ulterior au început să adune și alte obiecte inutile, care nu aveau nicio legătură cu mâncarea, printre care cărți vechi sau haine pe care nu puteau să le poarte. Consumul de ceai, cafea și gumă de mestecat a crescut spectaculos, până când a trebuit impusă o limită de nouă cești de cafea și două pachete de gumă pe zi.

În cele trei luni de alimentație normală, cei mai mulți au făcut excese extraordinare, consumând chiar și între 8.000 și 10.000 de calorii pe zi (o cantitate uluitoare, de trei ori peste cât ar fi normal). Multora li s-a făcut rău de la prea multă mâncare; alții au mâncat cât mai mult cu

putință, dar n-au reuşit să scape de foame nici măcar după o masă de 5.000 de calorii. În câteva luni, au revenit însă aproape toți la nişte obiceiuri alimentare normale.

Înfometarea provoca adeseori disconfort psihic: depresie, exaltare ocazională, furie, intoleranță, anxietate, apatie şi psihoză. Un bărbat a mers până acolo încât şi-a tăiat două degete. Asta în ciuda faptului că, la începutul studiului, voluntarii fuseseră aleşi tocmai pentru buna lor stare fizică şi mintală. Bărbații au început să evite interacțiunile sociale, mai ales cu femeile, devenind tot mai retraşi şi mai izolați. Şi-au pierdut simțul umorului, spiritul de camaraderie şi interesul pentru sex şi se simțeau inadecvați din punct de vedere social. Un voluntar a declarat următoarele:

> Sunt unul dintre cei doar trei sau patru care mai ies cu fete în oraş. M-am îndrăgostit de o fată în etapa de control, dar acum n-o mai văd decât din când în când. Mi-e prea greu s-o văd, chiar şi când mă vizitează în laborator. E un efort prea mare s-o țin de mână. Distracțiile trebuie să necesite cât mai puțină mişcare. Dacă ne uităm la televizor, cele mai interesante sunt scenele cu oameni care mănâncă[13].

Pe lângă simptomele fizice descrise mai sus, li s-au diminuat energia, puterea de concentrare, prezența de

spirit, capacitatea de înțelegere şi puterea de judecată, cu toate că nu şi inteligența.

Studiul arată că oamenii înfometați alocă tot mai multe resurse mâncării. Lucrurile care de obicei îi interesează pe bărbații tineri în cel mai înalt grad, cum ar fi socializarea, mai ales cu femeile, lasă locul unei obsesii atotcuprinzătoare pentru mâncare. Strămoşii noştri au trecut cu siguranță prin multe episoade de foamete, iar noi suntem urmaşii celor care au reuşit să supraviețuiască. Din punct de vedere evolutiv, aceste schimbări fizice şi mintale au survenit probabil ca măsuri necesare pentru depăşirea perioadelor în care hrana se găsea greu, până când avea să fie din nou disponibilă în cantități îndestulătoare.

Studiul din Minnesota s-a realizat într-un mediu controlat. Dacă subiecții deveneau un pericol pentru ei înşişi sau pentru alții, puteau fi scoşi din program (ce-i drept, în unele cazuri, cu mai puține degete decât la început). Însă în perioadele de foamete adevărată, societatea intra adeseori în colaps. Stresul enorm indus de foame poate provoca nişte comportamente extreme, adeseori dintre cele mai periculoase. Totul e lăsat deoparte în numele supraviețuirii. Oamenii îşi pierdeau ruşinea şi compasiunea; rata infracționalității creştea spectaculos,

mai ales furtul de mâncare sau de obiecte care puteau fi vândute cu uşurinţă sau date la schimb pe mâncare. În societăţile sclavagiste, sclavii erau uneori „eliberaţi”, dacă stăpânii nu mai voiau să aibă răspunderea întreţinerii lor, sau pur şi simplu erau ucişi. De disperare, părinţii ajungeau să-şi vândă copiii ca sclavi sau încercau să devină ei înşişi sclavi. Femeile recurgeau la prostituţie, fiindcă nu le mai rămânea nimic altceva de vândut decât propriul trup, deşi cererea de sex din partea bărbaţilor scădea, fiindcă şi ei erau înfometaţi. Se înmulţeau sinuciderile şi cazurile de abandon infantil. Primii care mureau erau copiii mici şi bătrânii. Oamenii disperaţi migrau din zonele rurale la oraş sau în zone în care se credea că se găseşte de mâncare[9].

Malthus şi-a publicat cartea în care susţine că dimensiunea populaţiei e reglată în mod fundamental de resursele de hrană în 1798. Informaţiile disponibile în vremea lui tindeau să-i dea dreptate în linii mari: după un şir de recolte proaste, oamenii mor de foame, izbucnesc boli, societatea se dezintegrează şi se produce un declin demografic. Când recolta e bună, supravieţuiesc mai mulţi oameni, mai ales copii, iar populaţia creşte. Sporirea constantă a producţiei de hrană, ca urmare a introducerii

unor noi alimente, a cultivării de noi terenuri sau a îmbunătățirii mijloacelor de transport, nu poate fi decât un stadiu provizoriu. De fiecare dată, populația va creşte până la nivelul pe care-l permite volumul resurselor de hrană, după care se va confrunta din nou cu riscul foametei.

Aşa păreau să stea lucrurile în 1798. Cu toate astea, ca să revenim la relația dintre populație şi foamete, după anul 1650 în Anglia şi, aproximativ cincizeci de ani mai târziu, în Franța şi Italia, s-a întâmplat un lucru straniu. În toate aceste cazuri populația a crescut, dar, contrar teoriei lui Malthus, nu a izbucnit nicio foamete. În mod misterios, legătura dintre suprapopulare şi vulnerabilitatea la foamete se rupsese.

Prima țară care a scăpat de foametea endemică a fost Olanda în secolul al XVII-lea. În 1568, Cele Şapte Provincii, predecesoarele Țărilor de Jos de azi, au declanşat Războiul de Optzeci de Ani ca să-şi obțină independența față de Spania. În 1585, Țările de Jos erau împărțite într-un sud catolic, care avea să devină Belgia, şi un nord protestant, care a devenit Olanda de azi. Nordul cel tolerant a beneficiat de pe urma unui aflux de protestanți şi evrei talentați şi bogați, veniți din Flandra, Franța, Spania şi Portugalia. Timp de o sută de ani,

economia olandeză a cunoscut o dezvoltare extraordinară, mai ales în comerțul maritim. În 1670, jumătate din toate navele comerciale din Europa erau olandeze. O parte din această avuție a fost folosită pentru a le aduce olandezilor supremația mondială în arte şi ştiințe. Bogăția şi comerțul i-au ajutat pe olandezi să scape de foamete.

În 1602, a fost întemeiată Compania Neerlandeză a Indiilor de Est (Verenigde Oostindische Compagnie, VOC) pentru negoțul cu Asia. I-a detronat pe portughezi, devenind principalul jucător în comerțul european cu Asia şi ajungând cea mai mare întreprindere comercială din lume. Olandezii au creat prima bursă de valori şi prima bancă centrală, instrumente capitaliste indispensabile pentru finanțarea operațiunilor lor. Cea mai intensă activitate a VOC se desfăşura în Marea Nordului şi în Marea Baltică şi consta în importul de cherestea şi de grâne, care se depozitau în Olanda în cantități mari. Rezervele acestea îi ajutau pe olandezi să facă față unei recolte proaste. La nevoie, puteau, cu averea lor, să cumpere alimente din străinătate şi să le transporte pe calea apei. Aveau totodată norocul că Olanda era numai rareori câmp de luptă, spre deosebire de Germania, care fusese devastată de Războiul de Treizeci de Ani (1618–1648). Olandezii erau experți când venea vorba să asaneze

terenuri în dauna mării, să construiască diguri şi canale şi să folosească energia eoliană pentru drenarea lacurilor, ca să obțină noi terenuri cultivabile. Şi totuşi, exista în continuare riscul unei recolte slabe, ceea ce i-ar fi plasat pe cei mai săraci într-o poziție vulnerabilă. Olandezii au pus la punct un sistem de ajutorare a celor nevoiaşi prin care bisericile sau conducătorii oraşelor dădeau bani săracilor – o formă incipientă de stat social. De pe urma programului au beneficiat în jur de zece la sută dintre gospodării[14].

În secolul al XVII-lea, olandezii şi britanicii erau rivali comerciali şi militari. În cele din urmă, britanicii au ajuns la concluzia că, dacă nu poți să-i înfrângi, mai bine li te alături, aşa că, în 1688, l-au invitat pe William de Orania, olandez protestant, să le fie rege în locul catolicului Iacob al II-lea. Producția agricolă începuse să crească aproximativ din anul 1600, ceea ce dusese în mod firesc la o creştere demografică, dar, cum rezervele de hrană creşteau într-un ritm mai rapid decât populația, foametea a fost evitată. Din 1600 până în 1800, producția de hrană s-a dublat în Anglia, datorită îmbunătățirii transportului şi măririi suprafeței cultivabile, precum şi datorită îmbunătățirii tehnicilor agricole.

În Anglia, la nord de Cambridge, se află Fenland, un district cu puține orașe, în vreme ce câmpurile se întind cât vezi cu ochii. Până și râurile curg în linie dreaptă. În secolul al XVII-lea, niște ingineri olandezi au asanat mlaștinile de aici, folosindu-se de experiența pe care o aveau în construcția de canale, diguri și mori de vânt. Munca s-a încheiat în mare pe la începutul secolului al XIX-lea și în urma ei au rezultat noi terenuri cultivabile, foarte fertile, multe dintre ele ajungând între timp sub nivelul mării, la fel ca în Olanda.

Un drum medieval era doar un drept de trecere, adeseori numai o potecă bine bătătorită. Nu era pietruit, nici împrejmuit sau marcat cu vreun indicator. Când ploua, drumurile se umpleau de noroi, astfel că adeseori căruțele nu le puteau folosi, iar bunurile trebuiau transportate cu ajutorul cailor de povară. Situația a început să se amelioreze în secolul al XVIII-lea, când s-a implementat sistemul barierelor cu taxă de trecere (*turnpike*). Teoretic, banii adunați erau folosiți pentru întreținerea și îmbunătățirea drumurilor. Această nouă taxă nu s-a bucurat de prea mare popularitate. Uneori oamenii distrugeau barierele și dădeau foc birourilor vamale sau le aruncau în aer cu praf de pușcă, mai ales în Yorkshire. Totuși, datorită acestui sistem, durata

drumului de la Londra la Manchester a fost redusă de la patru zile şi jumătate, cât lua în 1754, la doar puțin peste o zi, treizeci de ani mai târziu. La mijlocul anilor 1830, peste 30.000 de kilometri de drumuri erau gestionați de trusturi vamale (Turnpike Trusts)[15]. Tarifele interne, barierele vamale şi taxele vamale feudale au fost înlăturate treptat pentru facilitarea comerțului. Olandezii şi britanicii erau avantajați şi geografic, fiindcă oraşele lor erau situate pe coastă sau pe cursuri de apă, ceea ce le făcea accesibile transportului maritim.

Francis Egerton, al treilea duce de Bridgewater, deținea mine de cărbune în Worsley, la cincisprezece kilometri de Manchester. Cărbunele era folosit la alimentarea motoarelor cu aburi din zonele industriale ale oraşului, dar transportul său pe cursurile de apă sau cu ajutorul cailor de povară era anevoios, riscant şi costisitor. Soluția ducelui a fost să construiască Canalul Bridgewater, cu apeduct şi tunel. Ambarcațiunile trase de cai puteau să transporte chiar şi de zece ori mai mult decât o căruță, ceea ce a înjumătățit prețul cărbunelui în Manchester. Succesul Canalului Bridgewater (care se mai foloseşte şi astăzi) a jucat un rol în declanşarea obsesiei britanice pentru astfel de structuri, care a ținut din 1770 până în 1830 şi în timpul căreia s-au construit peste 6.000 de

kilometri de canale. După 1830, obsesia pentru canale a fost înlocuită cu obsesia pentru căi ferate. Numărul călătorilor cu trenul a crescut brusc de la 5,5 milioane în 1838 la 111 milioane în 1855.

Unii proprietari de moşii, printre care şi doi cu nume foarte sugestive, Jethro Tull şi „Turnip" („Napul") Townshend, au început să se intereseze de agricultură, făcând experimente cu animale de prăsilă, culturi şi tehnică agricolă în spirit ştiinţific, inovator. Dacă pe un teren se cultivă acelaşi lucru an de an, pământul se secătuieşte de substanţe nutritive, ceea ce duce la recolte slabe. Soluţia tradiţională era să se lase terenul necultivat timp de un an, ca să-şi refacă fertilitatea. O soluţie mai bună era însă rotaţia culturilor, la care se pretau mai ales mazărea, fasolea, napii şi trifoiul, fiindcă îmbogăţesc solul datorită capacităţii lor de absorbţie a azotului din aer.

Contactul cu cele două Americi a adus în Europa culturi noi şi importante – cartofi, roşii, porumb, fasole, dovleci, arahide şi cacao. Accesul la o gamă mai largă de opţiuni alimentare reducea riscul de foamete dacă o anumită cultură dădea o recoltă slabă şi asigura o dietă mai bogată şi mai sănătoasă. La sfârşitul secolului al XVIII-lea, orezul, ceaiul, zahărul (de trestie) şi cartofii făceau deja parte chiar şi din alimentaţia celor mai

săraci[16]. Pământurile comune, până atunci exploatate excesiv, au fost preluate de proprietari noi, mai dispuşi să le îngrijească. Dacă până atunci ţăranii îşi foloseau recolta mai ales ca să-şi hrănească familia, acum au început să-şi ducă produsele la piaţă. Productivitatea a crescut datorită unor maşini agricole noi – semănătoare şi pluguri mai bune –, în timp ce din Chile a început să se aducă îngrăşământ de foarte bună calitate, pe bază de azotat de sodiu. Prin programele de selecţie artificială dezvoltate de agronomul englez Robert Bakewell s-au obţinut noi rase de animale, cu trăsături mult superioare, cu o greutate dublă faţă de vitele obişnuite. Multe dintre rasele de cai, oi şi vite crescute azi în ferme se trag din rasele obţinute prin munca de pionierat a lui Robert Bakewell. Târgurile agricole, ţinute pentru prima dată în Salford, în apropiere de Manchester, în 1768, le ofereau ţăranilor prilejul de a concura între ei, de a amuza publicul şi de a scoate la vânzare cele mai bune animale şi grâne.

În urma acestor schimbări, producţia agricolă a crescut spectaculos. În Anglia, producţia de grâu, orz, mazăre, fasole, ovăz şi secară aproape că s-a dublat din 1650 până în 1800. Şi importurile maritime de produse alimentare au luat avânt. Anglia a avut marele noroc ca după Războiul Civil din 1642–1651 pe teritoriul ei să nu se mai

desfăşoare niciun război important. În sfârşit, mult timp, producția de hrană a crescut într-un ritm mai alert decât populația, evitându-se astfel izbucnirea unui noi episod catastrofal de foamete, cum prezicea Malthus că ar trebui să se întâmple. În 1798, când Malthus şi-a publicat concluziile şi predicțiile, avea dreptate în legătură cu trecutul, dar nici că putea să se înşele mai tare în privința viitorului. Perspectiva foametei rămâne îndepărtată chiar şi azi, când populația globală a atins un record absolut de peste 7 miliarde[3].

Deşi se cade să fim recunoscători că doar puțini dintre noi cunosc pe pielea lor ce înseamnă foametea, să nu uităm că, din zorii agriculturii şi până la revoluția agricolă, care a început acum câteva sute de ani, episoadele de foamete se declanşau cu regularitate. Efectele pe termen lung ale inaniției asupra stării de sănătate se puteau observa la majoritatea adulților. Oprirea din creştere şi vulnerabilitatea la boli – ambele efecte ale înfometării – s-ar putea să fi fost realități umane uzuale. O spunem din nou: lumea contemporană, care, în pofida unei populații globale enorme se bucură de o largă varietate de produse alimentare, e un fenomen foarte rar. Efectele fizice şi

[3] În noiembrie 2022, ONU a stabilit că populaţia globului a depăşit 8 miliarde de locuitori (n.red.).

psihice pe care le-a avut asupra noastră faptul de a fi supraviețuit multor perioade de foamete au dispărut în mare parte.

De obicei, economiştii explică foametea prin insuficiența hranei ca urmare a unor recolte slabe. Cu alte cuvinte, mâncarea disponibilă nu e suficientă în raport cu mulțimea celor care au nevoie de ea. Teoretic, mecanismele pieței se pun în mişcare pentru a regla astfel de situații, producătorii venind în întâmpinarea cererii consumatorilor, care acum sunt dispuşi să plătească mai mult pentru mâncare. Autoritățile nu au de ce să intervină, oferind mâncare gratis, fiindcă piața liberă rezolvă singură problema. Mai mult, intervenția statului ar fi dăunătoare, fiindcă afectează mecanismele perfecte de autoreglaj ale pieței. Robert Malthus şi Adam Smith[17] erau adeseori citați în sprijinul acestei teorii. Argumentele economice ale lui Smith cântăreau foarte mult în ochii celor care elaborau politicile publice, mai ales în Imperiul Britanic. De exemplu, când a izbucnit foametea în Gujarat, în India, în 1812, guvernatorul din Bombay a respins propunerea ca guvernul să asigure aprovizionarea cu alimente a zonelor afectate, afirmând că astfel de lucruri trebuie reglate de piața liberă şi citându-l în

sprijinul său pe Adam Smith[18], deşi ne îndoim că Smith ar fi fost de părere că foametea trebuie lăsată să-şi urmeze cursul.

Abordarea aceasta simplistă, care punea accentul pe cantitatea de alimente disponibile, a fost demolată de economistul Amartya Sen într-o carte numită *Poverty and Famines: An Essay on Entitlement and Deprivation*, apărută într-o primă ediție în 1981[19]. Analizând date economice culese din mai multe perioade de foamete, Sen a demonstrat că în zilele noastre o scădere a cantității de hrană nu mai poate explica foametea. Foametea apare doar atunci când oamenii îşi pierd accesul la hrană. Mai simplu spus, apare când oamenii foarte săraci nu-şi mai permit să mănânce.

Amartya Sen s-a născut în 1933 în India, care se afla pe atunci sub stăpânire britanică. Când avea nouă ani, a fost martor la foametea din Bengal, din 1943, în timpul căreia au murit trei milioane de oameni. S-a înființat atunci o Comisie de Analiză a Foametei, care să investigheze cauzele fenomenului. Comisia a ajuns la concluzia că principala cauză a foametei a fost „deficitul major de orez disponibil pentru consum în Bengal”, orezul fiind cultura de bază acolo. Datele lui Sen au arătat că explicația aceasta tradițională a foametei e falsă. Pierderile

imense de vieți omeneşti ar fi putut fi de fapt evitate, fiindcă India avea suficientă hrană pentru populația din Bengal. Problema a fost că muncitorii agricoli îşi pierduseră slujbele într-o perioadă în care prețurile alimentelor creşteau, aşa încât muriseră de foame. Autoritățile britanice nu au luat măsurile necesare pentru a evita foametea, fiindcă principala lor preocupare la momentul respectiv era să salveze India de o invazie japoneză, iar piața liberă nu a reuşit să regleze dezechilibrul. Acest eşec abject al controlului britanic, aşa-zis binevoitor, s-a constituit într-un argument puternic pentru independența Indiei patru ani mai târziu.

Concluzia lui Sen a fost că factorii sociali şi economici, cum ar fi scăderea salariilor, şomajul, creşterea prețurilor la alimente şi distribuția deficitară, puteau duce la declanşarea foametei în cadrul anumitor grupuri sociale. Chiar şi disponibilă în cantități suficiente, hrana e inutilă dacă oamenii îşi pierd posibilitatea de a şi-o procura. Prin urmare, foametea este şi un dezastru economic, nu doar o criză alimentară, ceea ce înseamnă că teoria lui Malthus nu se aplică lumii moderne.

La scurtă vreme după publicarea lucrării *Poverty and Famines*, au început treptat să apară informații despre cumplita foamete care a lovit China între 1959 şi 1961. A

fost cea mai gravă foamete a secolului XX, provocată de Marele Salt Înainte, dezastruoasa politică economică a dictatorului comunist Mao Zedong. China făcuse tot ce-i stătuse în putință ca să țină secret ce s-a întâmplat, dar, după moartea lui Mao din 1976, s-a aflat că muriseră zeci de milioane de oameni. Pentru Sen, secretomania şi bilanțul morților erau două fețe ale aceleiaşi monede. În China nu exista presă liberă, nici opoziție politică, aşa încât nu avea cine să dea alarma. Autoritățile chineze se temeau prea tare ca să raporteze eşecul politicii lui Mao. În schimb, India nu a mai cunoscut nicio perioadă de foamete din 1947, de când a devenit o democrație independentă, cu presă liberă. Contrastul față de perioada în care se aflase sub stăpânire britanică sau fusese condusă de diverşi regi şi împărați era total[19]. Sen afirma că, dacă o astfel de foamete s-ar fi declanşat în India, ar fi stârnit indignarea presei, punând presiune pe autorități şi ducând la prăbuşirea guvernului. Situația stătea cu totul altfel în China, unde aproape nimeni din afara țării nu ştia ce se întâmplă.

În 1999, Sen a scris că „în democrațiile funcționale, cu pluripartidism, nu a existat niciodată o foamete". Într-o democrație, partidele „trebuie să câştige alegerile şi să răspundă în fața cetățenilor, aşa încât sunt puternic

motivate să ia măsuri pentru evitarea foametei şi a altor catastrofe”[20]. O analiză mai recentă sprijină concluziile lui Sen. Țările democratice, cu guverne funcționale şi cazuri rare de corupție reuşesc, într-adevăr, să evite foametea[20]. Ce-i drept, democrațiile sunt departe de a fi perfecte şi multe guverne nedemocratice reuşesc de minune să aibă grijă de cetățenii lor. Cu toate acestea, guvernele democratice trebuie, prin natura lor, să țină seama de interesele cetățenilor, fiindcă altfel ar pierde puterea.

După cum am văzut, în societățile moderne, industriale, de obicei foametea nu survine ca urmare a unei recolte proaste. Astăzi, principala cauză a foametei e guvernarea – fie în mod indirect, prin incompetență şi politici greşite, fie ca efect al războaielor. Ce contează de fapt e felul cum gestionăm perioadele inevitabile de vreme nefavorabilă şi de recolte slabe. Câteva exemple de foamete din perioada modernă sunt: crizele cartofului din Irlanda şi Scoția (1845–1849); Revolta Taiping din China (1850–1873); politicile agricole comuniste eşuate din URSS, mai ales din Ucraina (1932–1933); Marele Salt Înainte al lui Mao din China (1959–1961); foametea din Coreea de Nord (1995–99); din Olanda, Indonezia, India, Grecia, Varşovia şi Leningrad în Al Doilea Război Mondial; din Bangladesh

(1974); Etiopia (1984–85); din Sudanul de Sud (2013–20) şi din Yemen pe timp de război civil (2014–prezent).

Câteodată, autoritățile provoacă foamete în mod deliberat, ca tactică de război. Înfometarea locuitorilor unei cetăți pentru a-i forța să se predea s-a practicat timp de mii de ani în asedii. Chiar şi o țară întreagă poate fi pusă sub asediu în mod eficient, cum s-a întâmplat cu Germania în Primul Război Mondial.

La începutul secolului XX, atât Germania, cât şi Marea Britanie depindeau enorm de importurile de alimente şi de materii prime din cele două Americi pentru hrana populației şi aprovizionarea industriilor. Aşa că fiecare încerca să-i taie celeilalte aprovizionarea pe mare, fie prin Marina Regală Britanică, fie prin flota germană de submarine. Statul-major german ştia foarte bine că era vulnerabil dacă transportul maritim i-ar fi fost supus unei blocade pe termen lung. Prin urmare, planul său de război era să-şi trimită aproape toate armatele spre vest, ca să obțină o victorie rapidă împotriva Franței, după care să le trimită în est ca să lupte cu Rusia, aliata Franței. Nu au luat în calcul în mod serios posibilitatea unui război de uzură. Marea Britanie avea o armată foarte mică, aşa încât, dacă se hotăra să intervină de partea Franței şi a

Rusiei, oricum nu putea influența rezultatul unui război rapid.

Deşi ofensiva germană a avut succes la început, armata franceză a reuşit să-i respingă pe agresori în Bătălia de pe Marna, la est de Paris. Ambele tabere au început să sape apoi sute de kilometri de tranşee. Cum tehnologia militară de la acea vreme favoriza mai ales tacticile defensive, frontul de vest a rămas încremenit de la sfârşitul lui 1914.

Pentru înfrângerea Germaniei, britanicii mizau pe flota lor, cea mai puternică din lume, pe când aliatele lor, Franța şi Rusia, aveau să furnizeze trupe terestre. Se făceau planuri pentru o blocadă încă din 1904. Winston Churchill, care în 1914 era prim-lord al Amiralității, a spus: „Blocada britanică a tratat întreaga Germanie ca pe o fortăreață asediată şi urmărea în mod fățiş să înfometeze întreaga populație – bărbați, femei şi copii, tineri şi bătrâni, răniți şi teferi – până când va obține capitularea adversarului”[21]. Blocada a împiedicat navele comerciale să intre în Marea Nordului ca să facă comerț cu Germania, dar la ea nu a luat parte numai Marina Regală. Unele state neutre au fost atrase de partea coaliției sau măcar convinse (într-o formă sau alta) să nu mai facă comerț cu Germania şi aliații săi. Mii de analişti au studiat cu atenție economia germană ca să identifice importurile cele mai

importante, pentru ca apoi eforturile să se îndrepte în primul rând spre blocarea acestora. Spionii şi spărgătorii de mesaje criptate depistau navele care ar mai fi încercat să ajungă în Germania, unde se puteau face profituri considerabile[22].

În august 1914, la începutul războiului, a fost inițiată o blocadă parțială, dar ea a fost cu adevărat pusă în practică abia în noiembrie, fiindcă englezii se temeau să nu supere Statele Unite, care erau neutre. Când ştirile despre atrocitățile comise de armata germană asupra civililor francezi şi belgieni au făcut ca opinia publică americană să se întoarcă împotriva Puterilor Centrale, britanicii au profitat de ocazie ca să întărească blocada. Marea Britanie s-a folosit de poziția dominantă pe care o avea în comerțul internațional ca să forțeze statele neutre să se conformeze, nedându-le acces la stațiile de buncherare, reținând navele pentru inspecții îndelungate sau pur şi simplu oferind un preț mai bun decât Germania pentru produsele de import de care aceasta din urmă avea cea mai mare nevoie. În aceste condiții, cel mai important partener comercial neutru al Germaniei a devenit Suedia, care putea să exporte în continuare mâncare, minereu de fier şi alte bunuri prin Marea Baltică, unde Marina Regală nu putea face nimic[23].

Penuria de alimente a provocat în Germania sute de mii de decese în timpul războiului, mai ales prin faptul că a făcut să crească vulnerabilitatea populației la boli. Cum în Germania nu mai ajungeau produse lactate daneze, s-a ajuns la o gravă insuficiență de grăsimi dietetice. Nu se mai găsea nici azotatul de potasiu, care mai înainte era adus din Chile şi se folosea în industria îngrăşămintelor şi în producția de explozibile, deşi excelenta industrie chimică germană făcea tot ce-i stătea în putință ca să-l înlocuiască. Guvernul a impus un control strict asupra tuturor activităților economice, acordând prioritate industriei de război. Producția agricolă s-a prăbuşit, lucrătorii şi caii fiind duşi pe front.

La începutul anului 1915, cartofii deja nu se mai găseau aproape nicăieri în țară şi, la scurt timp după aceea, a dispărut şi grâul. Tulburările civile au devenit mai frecvente, iar rata infracționalității a crescut pe măsură ce indemnizațiile de hrană, combustibil, îmbrăcăminte şi detergenți au tot scăzut, dispărând până la urmă cu desăvârşire. Numai în Stuttgart, în trei luni din anul 1917, 273 de copii cu vârste între doisprezece şi paisprezece ani au fost condamnați pentru furt. Toți încercaseră să fure mâncare de la ferme[24]. Până în 1916, au ajuns să fie raționalizate aproape toate produsele alimentare, la fel şi

combustibilul, iar prețurile lor erau plafonate de stat. Cetățenii stăteau la coadă ore în şir, sperând să prindă produse care adeseori se terminau înainte să le vină lor rândul. În Berlin, prețul cărnii pe piața neagră s-a făcut de douăzeci de ori mai mare de la izbucnirea războiului până la sfârşitul acestuia[25]. În 1916, recolta de cartofi a fost slabă, iar cei care au traversat aşa-zisa „iarnă a napilor" s-au văzut nevoiți să trăiască cu mult mai dezagreabilul nap suedez, cu care de obicei nu se hrăneau decât porcii. Toni Sender, o femeie germană, a evocat împrejurarea după cum urmează:

> În cea mai grea iarnă, cea din 1917, la aproape toate mesele se serveau napi, asta când mesele nu se reduceau cu totul la napi... Pâinea era făcută din făină amestecată cu napi, la prânz şi cină se mâncau napi, magiunul se făcea tot din napi – până şi în aer plutea mereu un miros de napi, care mai că nu te făcea să vomiți! Nu puteam să suferim napii, dar trebuia să-i mâncăm. Erau singurul aliment care se găsea din belşug[26].

Când venea vorba de mâncare şi îmbrăcăminte, se recurgea la alternative inferioare, cum ar fi „cafeaua" fără cofeină făcută din ghinde sau tălpile de pantofi făcute din lemn în loc de piele. Piața neagră era înfloritoare, iar furturile, grevele şi protestele deveneau din ce în ce mai frecvente, toate având la bază criza alimentară. Situația

era la fel de gravă şi la Viena sau Budapesta, oraşe importante din Austro-Ungaria, aliata Germaniei. În spiritul practicilor tradiționale, unii dădeau vina pe polonezi şi pe evrei, precum şi pe guvern. Moralul trupelor a scăzut odată cu rațiile şi calitatea mâncării, cu atât mai mult cu cât soldații ştiau foarte bine cum suferă cei de acasă. Dacă în anii de dinainte de război, când majoritatea germanilor făcea muncă manuală, un cetățean consuma în medie 4.020 de calorii pe zi, în 1916 consumul a scăzut la 1.700 de calorii, iar în 1917–1918, a ajuns la sub 1.500 de calorii pe zi. Până la sfârşitul lui 1917, masa corporală scăzuse în medie cu 15–20 la sută[27].

În noiembrie 1918, Germania ajunsese la capătul puterilor. Ultimele ei ofensive din primăvara lui 1918, la care au participat şi soldații deveniți disponibili după înfrângerea Rusiei, i-au adus câştiguri impresionante, dar, din august 1918, armata suferea înfrângere după înfrângere în fața armatelor aliate, care acum cuprindeau şi un consistent contingent american, care creştea cu repeziciune. Germanii se luptau cu foametea de ani de zile şi îşi doreau cu disperare ca războiul să se încheie. Conducătorii germani ştiau că războiul era pierdut, aşa că au semnat un armistițiu pe 11 noiembrie 1918. Cu toate că luptele se încheiaseră, blocada a continuat cu multă

cruzime, ca să-i preseze pe liderii germani să semneze vindicativul Tratat de la Versailles, prin care țara lor își asuma vina de a fi declanşat războiul. Blocada a luat cu adevărat sfârşit abia pe 12 iulie 1919, la opt luni de la încheierea armistițiului.

Douăzeci şi cinci de ani mai târziu, în timpul celui de-Al Doilea Război Mondial, Churchill a încercat din nou să câştige războiul în mod indirect, omorând civili şi distrugând oraşe germane – de data asta prin bombardamente aeriene. Americanii li s-au alăturat. Mai mult, în 1945, flotele lor de bombardiere de ultimă generație, Boeing Superfortress, au aruncat mine în mare între principalele insule japoneze, afectând decisiv transportul japonez de alimente. Americanii nu erau ipocriți – manevra avea numele de cod Operațiunea Înfometarea.

Cu toate că nu avem cifre exacte, blocada Germaniei din 1914–1919 a făcut cu siguranță sute de mii de victime. Potrivit statisticilor oficiale britanice de după război, 772.736 de germani au murit de foame[28], în timp ce conducerea departamentului de Sănătate Publică din Germania a anunțat în decembrie 1918 că 763.000 de germani muriseră de inaniție sau de diverse boli ca urmare a blocadei[29]. Încă 100.000 aveau să moară în

1919, chiar dacă luptele se încheiaseră. Un studiu academic din 1928 estimează că pierderile de vieți se ridică la 424.000[30]. Astfel de statistici sunt însă adeseori suspecte, din motive politice. În timpul războiului, propaganda britanică susținea că germanii au ajuns să mănânce lipici, pe când germanii încercau să-i convingă pe americani că blocada ar avea un efect minor. Niciuna dintre aceste afirmații nu era adevărată. Odată ce războiul a luat sfârşit, rolurile s-au inversat, britanicii încercând să-şi minimalizeze rolul în uciderea civililor, iar unii germani exagerând consecințele foametei ca să justifice lupta împotriva foştilor adversari.

Incidența cazurilor de tuberculoză, pneumonie şi alte boli de plămâni a crescut în Germania în mod alarmant. A revenit şi tifosul, care e întotdeauna semnul unor condiții de trai deplorabile. Carența de vitamine îi afecta mai ales pe copii, care sufereau de rahitism şi scorbut. Tulburările intestinale cronice au devenit cunoscute sub numele de „boala napilor". Laptele diluat şi practica de a adăuga substanțe nepotrivite în mâncare pentru a-i da mai multă consistență (ca rumeguşul sau țărâna) provocau multe probleme de sănătate. Din cauza lipsei acute de săpun, detergent şi textile, lumea era nevoită să poarte zdrențe murdare, ceea ce reprezenta, desigur, un risc suplimentar

pentru sănătatea publică. Bolile țineau şi ani de zile. Porcii şi vitele au fost sacrificate în mare parte, iar animalele lăsate în viață erau atât de slăbite, încât de-abia se mai putea obține lapte şi carne de pe urma lor.

Începând din 1872, Biroul de Statistică Imperială al Germaniei a început să colecteze date, inclusiv înălțimea şi greutatea a aproape 600.000 de copii de vârstă şcolară măsurați între 1914 şi 1924. Aceste informații valoroase au rămas nepublicate şi nestudiate până în 2015, când le-a găsit Mary Cox de la Universitatea din Oxford, în urma unei căutări minuțioase prin arhivele şi bibliotecile germane[31]. La copiii născuți în 1910 se vedeau semne de subnutriție de la vârsta de şase ani până la cea de treisprezece, anul 1918 fiind cel mai rău dintre toate. Erau cu toții mai scunzi şi cântăreau mai puțin decât copiii de dinainte de război şi toată viața au rămas mici de statură. Salturile în înălțime care au loc de obicei în adolescență se produceau cu întârziere, mai ales în cazul băieților. Cum copiii din medii sociale diferite mergeau la şcoli diferite, se putea constata că cei din clasele de sus erau cu câțiva centimetri mai înalți decât cei din clasele de mijloc, care, la rândul lor, erau mai înalți decât copiii clasei muncitoare. Diferența se explică probabil prin faptul că familiile mai înstărite făceau rost de mai multă hrană de

pe piața neagră, fiindcă altfel, muncitorii din fabrici, mai ales cei din industria de război, ar fi trebuit să primească rații suplimentare.

După încheierea războiului, multe asociații caritabile şi organizații religioase s-au implicat în furnizarea alimentelor pentru copiii germani săraci. Viitorul preşedinte american Herbert Hoover, care conducea pe atunci Agenția SUA pentru Alimente, a depus eforturi eroice pentru a asigura transporturi de hrană şi îmbrăcăminte şi a înfruntat opoziția britanică şi franceză cu vorbe pline de compasiune față de copiii germani, spunând că „Statele Unite nu se află în război cu copiii germani”[32]. Pe Hoover l-au ajutat foarte mult donațiile în alimente venite din partea unei organizații numite Quaker American Friends Service Committee (Comitetul de Ajutorare Prietenii Americani Quakeri). Drept rezultat, sănătatea copiilor germani s-a îmbunătățit simțitor, iar până în 1923 ei au revenit la înălțimea şi greutatea medie de dinainte de război.

Blocada Germaniei din Primul Război Mondial, iarna foametei olandeze din 1944–1945 şi asediul Leningradului (1941–1944) au fost studiate îndeaproape pentru a se vedea care sunt consecințele traversării unui episod de

foamete. Având în vedere cât timp a trecut de la aceste evenimente, astăzi putem să urmărim cum au fost afectați oamenii pe întreaga durată a vieții lor. Astfel de cercetări ajung uneori la rezultate contradictorii şi apar mereu studii noi. Aportul scăzut de calorii, proteine, aminoacizi esențiali, vitamine şi minerale din copilărie afectează, fără îndoială, creşterea în înălțime. Oprirea creşterii intră în corelație cu rezultatele şcolare slabe şi dezvoltarea unor comportamente anormale, care pot dura şi o viață întreagă[33]. Dar foametea are cel mai mare impact asupra copiilor nenăscuți. Când o mamă e înfometată, fătul se adaptează, pregătindu-se, prin intermediul unor alterări chimice ale ADN-ului, pentru o viață în care hrana va fi insuficientă. Din păcate, aceste schimbări au ca efecte secundare creşterea riscului de boli cardiovasculare, atac de cord, diabet şi hipertensiune[34]. În ceea ce priveşte foametea provocată de Marele Salt Înainte din China, singurul efect pe termen lung care a fost confirmat pare să fie o creştere a numărului de cazuri de schizofrenie[35]. În schimb, cei care au trecut la vârste fragede prin foametea din Ucraina sau din Olanda aveau un risc mai mare de a dezvolta diabet zaharat de tip II şaizeci de ani mai târziu[36, 37]. Nu se ştie de ce aceste două perioade de foamete au avut efecte atât de diferite.

Cum ne descurcăm azi în privința alimentației la nivel mondial? Indicele Global al Foamei (Global Hunger Index, GHI)[38] oferă un punctaj fiecărei țări, după cum urmează.

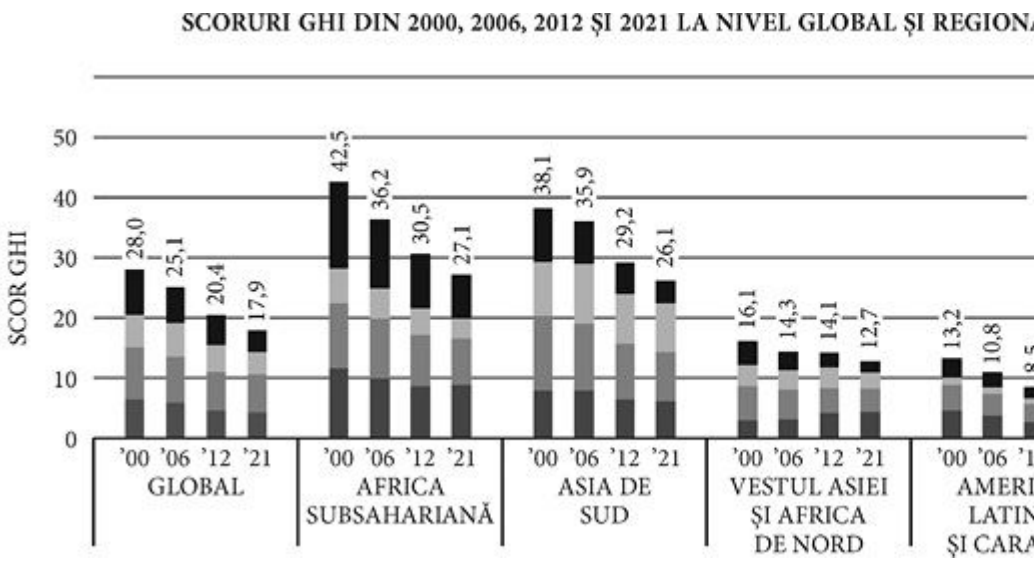
În primul rând, pentru fiecare țară se măsoară un set de parametri:

1. Subnutriția: procentul din populație care suferă de inaniție (consumă un număr insuficient de calorii).
2. Emaciere în rândul copiilor: procentul copiilor sub vârsta de cinci ani care cântăresc prea puțin pentru înălțimea pe care o au (cu alte cuvinte, sunt prea slabi).
3. Tulburări de creștere în rândul copiilor: procentul copiilor sub cinci ani care au o înălțime prea mică pentru vârsta lor (cu alte cuvinte, sunt prea scunzi).
4. Mortalitate infantilă: rata mortalității în rândul copiilor sub vârsta de cinci ani.

Valorile obținute pentru acești indicatori sunt apoi combinate pentru a da un singur scor GHI pentru fiecare țară, pe o scară de la 0 (cea mai bună valoare) la 100 (cea mai rea valoare). Graficul alăturat prezintă evoluția acestor indicatori la nivel mondial, precum și în șase regiuni, din 2000 până în 2021. Orice standard am aplica și la orice regiune ne-am uita, nu putem să nu constatăm că situația s-a îmbunătățit simțitor în ultimii optsprezece

ani. Rămân încă multe de făcut, desigur, ca să eliminăm perspectiva foametei la nivel global, dar chiar şi aşa, datele pe care le avem sunt extrem de îmbucurătoare. Totodată, democrația se răspândeşte, ceea ce vine să întărească ideea lui Sen privind legătura dintre guvernarea democratică şi evitarea foametei.

Din 107 țări, numai Venezuela are un scor GHI mai mic în 2020 decât avea în 2000. Şi totuşi, peste douăzeci de țări se găsesc într-o stare mai gravă decât Venezuela. Ciadul e pe ultimul loc la nivel mondial, urmat de Timorul de Est, Madagascar, Haiti şi Mozambic. Victima conflictelor endemice şi a unor frecvente perioade de secetă, Ciad este una dintre puținele țări unde peste zece la sută dintre copii mor înainte să atingă vârsta de cinci ani.



Scoruri GHI din 2000 până în 2021.

Dar, oricât de rău ar fi în Ciad, eu unul tot aş prefera să trăiesc acolo decât în Coreea de Nord. Coreea de Nord este de departe cel mai opresiv stat totalitar din lume şi cel mai aproape de înspăimântătoarea stare de lucruri descrisă de George Orwell în *O mie nouă sute optzeci şi patru*. Nu e deloc uşor de aflat cum e să trăieşti în această țară. Statul menține un control strict asupra informației. Oamenii au acces la un singur post de televiziune şi sunt nevoiți să îndure propaganda ore în şir în fiecare zi. Li se spune că țara lor e cel mai bun loc de pe Pământ şi că e

un exemplu strălucit pentru restul lumii. Nu avem de unde şti dacă locuitorii chiar cred aşa ceva. Comentariile critice la adresa regimului sunt pedepsite prin sentințe lungi în lagăre de muncă, unde condițiile de trai sunt cumplite. Adeseori, străinii nu sunt lăsați să viziteze decât capitala, Phenian, unde curentul şi căldura sunt furnizate doar câteva ore pe zi. În restul țării, lucrurile stau probabil mai rău[39].

La mijlocul anilor 1990, străinii au observat că în Phenian mulți oameni sufereau de foame, muncitorii lihniți şi copiii orfani cutreierând străzile în căutare de mâncare. Era un semn că țara trecea printr-o perioadă de mare foamete, care a rămas înconjurată de mister până azi. Nimeni nu ştie câți şi-au pierdut viața atunci – estimările merg de la câteva sute de mii la câteva milioane dintr-o populație totală de aproximativ 25 de milioane. Autoritățile din Coreea de Nord nici măcar nu recunosc că ar fi existat foametea şi numesc în schimb perioada respectivă „Marşul Forțat”. În țară e interzis să pomeneşti de foamete sau de foame.

Ca să înțelegem ce a declanşat această perioadă de foamete, trebuie să aruncăm o privire la istoria Coreei de Nord. Spre sfârşitul anilor 1940 a fost instaurat un guvern comunist sub conducerea dinastiei Kim. Guvernul

controla distribuția alimentelor şi a celorlalte mărfuri. Elitele politice şi conducătorii militari primeau tot ce era mai bun, ca să li se câştige astfel loialitatea. Terenurile din Coreea de Nord nu sunt potrivite pentru agricultură, dar asta nu a contat prea mult la început, fiindcă Uniunea Sovietică sprijinea republica prietenă cu ajutoare, alimente şi combustibil. Când Uniunea Sovietică a început să se clatine, până la urmă prăbuşindu-se cu totul, ajutoarele sale către Coreea de Nord s-au redus şi la un moment dat au încetat cu desăvârşire. Au fost înlocuite până la un punct de ajutoarele primite din partea Chinei, dar şi ele au încetat în 1993, când China a trebuit să-şi păstreze cerealele pentru propria populație, ca urmare a recoltelor slabe. Drept răspuns, Kim Ir-sen a trecut la o filozofie marxist-leninistă de independență economică şi de izolaționism, numită „Juche". În trecut, Coreea de Nord produsese îngrăşământ chimic cu ajutorul combustibilului ieftin importat din Uniunea Sovietică. Când combustibilul nu a mai putut fi importat, fabricile de îngrăşăminte şi-au încetat activitatea. Țăranii au fost nevoiți să folosească în locul lui îngrăşământ de proveniență umană, ceea ce a dus la recolte foarte slabe şi la răspândirea infecțiilor parazitare. Rațiile de hrană pentru populație au fost eliminate, iar oamenii au fost îndemnați să ia numai două

mese pe zi. Potrivit teoriei malthusiene, Coreea de Nord se afla la momentul respectiv într-o stare de mare vulnerabilitate la foamete, producția de hrană de-abia acoperind nevoile de consum ale populației, chiar şi într-un an agricol bun.

Anii 1995 şi 1996 nu au fost buni pentru agricultură. De şaptezeci de ani nu se mai pomenise un an mai ploios ca 1995; inundațiile au fost catastrofale şi au distrus aproximativ douăzeci la sută din terenul arabil. Statul a suspendat rațiile de hrană, iar țăranii au început să-şi ascundă grânele în loc să le predea pentru a fi distribuite de către stat. Într-un rar gest de disperare, guvernul nord-coreean a cerut comunității internaționale donații de alimente. În cele din urmă, celelalte state au răspuns cererii, dar o bună parte din ceea ce au oferit a fost păstrat de clasa conducătoare sau predat armatei, nu civililor care mureau de foame. Cetățenii au început să mănânce iarbă şi să fugă peste granița în China. Aproape toată lumea a avut de suferit, dar cei mai afectați au fost copiii. Se crede că o întreagă generație a rămas cu handicapuri fizice şi mintale din pricina penuriei de alimente prin care a trecut în copilărie.

Coreea de Nord se află şi astăzi într-o situație disperată. Națiunile Unite estimează că patruzeci la sută

dintre cetățeni suferă de foame şi sunt privați de accesul la servicii medicale şi sanitare de bază. Peste şaptezeci la sută din populație nu supraviețuieşte decât datorită ajutoarelor internaționale (în ciuda politicii „Juche”)[40].

Ştim cum să evităm foametea, deşi Coreea de Nord e un contraexemplu grăitor. În primul rând, accesul la informație şi libertatea de expresie sunt esențiale. Ziarele, posturile de televiziune şi alte canale media trebuie să tragă guvernul la răspundere, nu să se rezume la un rol de majoretă. Nu putem să facem nimic ca să punem capăt unei perioade de foamete dacă nu ştim că ea există. Oficialii trebuie să le poată raporta conducătorilor problemele care apar fără teama de a fi pedepsiți pentru că au criticat regimul. Organismele internaționale şi guvernele străine pot adeseori să ajute şi chiar o fac, dar pentru asta trebuie mai întâi să cunoască situația şi să li se permită accesul. Izolarea deliberată şi secretomania din Coreea de Nord constituie un handicap major în gestionarea problemelor interne.

În al doilea rând, guvernului trebuie să-i pese. Or, în loc să vegheze la bunăstarea populației, prioritatea regimului nord-coreean este de a-şi conserva puterea. De aceea, alocă armatei nu mai puțin de 24 la sută din PIB –

mult mai mult decât oricare altă țară[41]. Asigurându-se că armata este mulțumită, regimul descurajează amestecul străin şi previne înlăturarea guvernului printr-o lovitură militară, deşi toate celelalte sectoare (cel al alimentelor şi al combustibilului, de exemplu) sunt private astfel de fondurile de care ar avea mare nevoie. În mod evident, Coreea de Nord nu e o democrație, aşa că oamenii de rând nu au niciun cuvânt de spus când vine vorba de alegerea liderilor. Conducătorii nu au nicio motivație să se preocupe de fericirea cetățenilor sau să se asigure măcar că populația e hrănită în mod corespunzător.

În al treilea rând, granițele trebuie să fie deschise, ca să poată fi aduse alimente în vremuri de criză. Mai mult, comerțul şi transportul contribuie şi la sporirea avuției naționale, care poate fi folosită apoi pentru achiziționarea alimentelor atunci când e nevoie. Însă Coreea de Nord urmează deliberat politica „Juche", ținându-şi granițele închise şi izolându-se în mod intenționat ca să-şi mențină populația în ignoranță, lipsind-o de fonduri şi îngreunând importurile şi exporturile.

În al patrulea rând, producția de hrană trebuie maximizată prin utilizarea unor metode agricole moderne. Din criza acută de combustibil putem deduce că regimul de la Phenian a înlocuit tractoarele cu munca manuală şi

îngrăşămintele chimice cu apele menajere. E nevoie de mecanizare, îngrăşăminte şi tehnici agricole moderne, cu toate că promovarea recentă a cartofilor ca alternativă la orez e o mişcare inspirată.

Pretutindeni vor mai fi recolte slabe din când în când, cel mai adesea din cauza unor dezastre naturale. Chiar şi dacă se întâmplă într-o țară care e prea săracă pentru a gestiona criza prin importul de alimente, foametea tot poate fi prevenită prin îmbunătățirea rețelelor de comunicație prin intermediul cărora putem afla de pericol, prin reducerea cheltuielilor cu transportul şi depozitarea alimentelor, prin ajutoare primite din alte state şi de la organizații caritabile, prin antibiotice pentru gestionarea noilor infecții, băuturi cu electroliți pentru hidratare şi prin accesul la anumite alimente utile în caz de urgență. De exemplu, Plumpy'nut, un amestec de unt de arahide şi lapte îmbogățit cu micronutrienți şi cu un conținut caloric ridicat, e un aliment excelent pentru copii în perioade de foamete[42]. Aceste soluții dau rezultate bune: în comparație cu situația de acum câteva decenii, foametea este rară astăzi şi gestionabilă în consecințele ei chiar şi în Africa subsahariană. Am trecut de la o stare de lucruri în care țările se aflau adesea la un pas de foamete la una în care

putem cu adevărat să asigurăm hrană pentru întreaga populație a globului.

12

Un tratat despre scorbut

Cu toate că spectrul foametei a fost înlăturat pentru prima dată în câteva țări occidentale în jurul anului 1750, nici aici nu curgeau lapte şi miere. Pentru cei mai săraci, subnutriția cronică rămăsese norma. Apariția în această perioadă a unei noi ştiințe, chimia, ne-a ajutat să începem să descoperim din ce anume e alcătuit organismul uman şi să înțelegem că, dacă mâncarea noastră e în dezacord cu nevoile acestuia, ne putem îmbolnăvi. Calitatea şi cantitatea alimentelor sunt două lucruri diferite. Ce anume mâncăm este de o importanță capitală. O dietă deficitară, mai ales una săracă în micronutrienți esențiali, poate duce la îmbolnăvirea a miliarde de oameni, lucru care se întâmplă chiar şi astăzi.

Principalul indicator al calității mâncării e numărul ei de calorii, care ne spune, în esență, câtă energie ne oferă. Dacă astăzi mulți dintre noi urmăresc cu atenție numărul de calorii pe care-l consumă ca să nu se îngraşe, oamenii din secolul al XIX-lea aveau problema opusă. Mulți pur şi simplu nu reuşeau să-şi asigure aportul caloric necesar,

aşa că sufereau de foame zile în şir. Astăzi ni se spune că un bărbat are nevoie de aproximativ 2.500 de calorii pe zi ca să-şi menţină greutatea; o femeie are nevoie cam de 2.000 de calorii pe zi. Aceste valori se aplică însă la stilul nostru de viaţă actual: în prezent avem îmbrăcăminte corespunzătoare, spaţiile locative sunt încălzite, ne ducem cu maşina la muncă şi avem joburi sedentare. În trecut, locuinţele erau de obicei neîncălzite, fiindcă să faci focul era deopotrivă o bătaie de cap şi o cheltuială în plus; oamenii erau prost îmbrăcaţi şi prestau muncă manuală pe câmp, în mine sau în fabrici. Asta înseamnă că aveau nevoie de un aport caloric mult mai mare – poate chiar 4.000 de calorii pe zi.

Deşi perioada dintre 1750 şi 1900 e marcată de progresele spectaculoase ale revoluţiei industriale şi ale celei ştiinţifice, precum şi de expansiunea puterii europene pe întregul mapamond, abia spre sfârşitul secolului al XIX-lea a început să se vadă cu adevărat o îmbunătăţire a stării de sănătate a claselor de jos. Foamea era ceva obişnuit. S-au păstrat informaţii despre numărul mediu de calorii pe zi pe cap de locuitor în Franţa şi în Anglia începând din 1700. Valorile sunt surprinzător de scăzute: cam 2.100 de calorii în Anglia în 1700 şi încă şi mai puţine în Franţa. Până în 1850, consumul caloric crescuse

în ambele țări la 2.400. Ca termen de comparație, în 1965 țara cu cea mai mare rată de subnutriție era Rwanda. Aportul energetic al dietei obişnuite în Rwanda anului 1965 era acelaşi ca în Franța anului 1700. Dieta alimentară englezească din 1850 asigura acelaşi număr de calorii pe cap de locuitor ca dieta actuală din India. Totodată, regimul alimentar european nu doar că oferea puțină energie, ci era şi sărac în carne şi produse lactate. Țăranii trăiau mai ales cu cereale şi rădăcinoase. Astfel de alimente bogate în fibre sunt sărace ca număr de calorii pe kilogram[1].

Principala funcție a energiei pe care ne-o furnizează alimentația e de a susține funcțiile vitale, asigurând activitatea inimii, a creierului şi a plămânilor şi menținându-ne temperatura la 37°C. Avem nevoie de energie şi pentru a consuma şi digera hrană. De-abia după ce s-au acoperit aceste nevoi esențiale putem să ne folosim resursele de energie în alte scopuri, în principal pentru muncă. În 1750, în Anglia, o persoană dispunea în medie de doar 800 de calorii pe zi pentru muncă; în Franța, valoarea de-abia trecea de jumătate. Prin urmare, cel mai prost hrănită cincime a populației abia avea energie pentru câteva ore de mers încet în fiecare zi[1].

Persoanele mai scunde au nevoie de mai puțină hrană. Astăzi, un bărbat are în medie o înălțime de 1,77 metri şi o greutate de 78 kg. Un astfel de corp are nevoie de 2.280 de calorii pe zi doar ca să-şi mențină greutatea, fără să punem la socoteală nevoile de muncă. Acum 250 de ani, un om cu această înălțime şi cu aceeaşi greutate ar fi murit de foame. Oamenii trebuiau să fie scunzi şi slabi din cauza resurselor reduse de hrană disponibile la vremea aceea, la care se adăuga şi efectul infecțiilor parazitare şi al diareii, care deturnau o parte din aportul caloric. Din pricina lipsei cronice de hrană în copilărie şi în pântec, adulții ajungeau să fie mici de statură, ceea ce îi făcea să aibă nevoie de mai puțină mâncare şi îi ajuta astfel să nu moară de foame. Europenii din 1750 erau foarte scunzi după standardele moderne. De exemplu, în 1705, francezii aveau în medie o înălțime de 1,61, cântăreau 46 kg şi aveau un indice al masei corporale (IMC) de 18, o valoare pe care noi astăzi am găsi-o îngrijorător de scăzută. În 1967, francezii erau în medie cu 12 cm mai înalți şi cu 27 kg mai grei – o creştere spectaculoasă. Oamenii din ziua de azi sunt mai mari cu cincizeci la sută față de cei de acum două sute de ani.

Statura scundă şi încetinirea dezvoltării sporeau şansele de supraviețuire într-o epocă în care numai rareori

se găsea hrană suficientă. Dar veneau la pachet şi cu mari dezavantaje. Tulburările de creştere se asociază cu o incidenţă mai mare a bolilor cronice. Devine mai probabil ca muşchii, oasele, inima, plămânii şi alte sisteme de organe să fie afectate pe termen lung de diverse probleme de sănătate. Spre sfârşitul secolului al XVIII-lea, lucrurile au început să se schimbe în bine, mai întâi în SUA şi Anglia, după care şi în unele ţări de pe continentul european. Orice creştere, oricât de mică, a consumului de alimente lăsa mult mai multă energie pentru muncă, iar surplusul de muncă putea fi folosit pentru ameliorarea condiţiilor de trai, astfel ca populaţia să poată în sfârşit să depăşească această existenţă precară, aflată mereu la un pas de înfometare. Oamenii dispuneau acum de timpul şi de energia de care aveau nevoie ca să muncească mai productiv, să-şi confecţioneze haine mai bune şi să-şi ridice case mai confortabile. Când au început să fie mai înalţi şi mai sănătoşi, şi-au îmbunătăţit şi rezistenţa la boli cronice, paraziţi şi alte afecţiuni. S-a inaugurat astfel un cerc virtuos, în care fiecare generaţie o ducea mai bine decât cea precedentă.

Acum două sute de ani, chimistul francez Antoine Lavoisier a demonstrat că procesul prin care ne procurăm

energie din mâncare e în esență acelaşi ca procesul arderii. În ambele procese, substanțele reacționează cu oxigenul din aer, producând dioxid de carbon şi apă. Astfel, valoarea energetică a unui aliment (exprimată în calorii) poate fi determinată prin măsurarea cantității de căldură pe care o produce prin ardere. Arderile necontrolate sunt însoțite de flăcări, zgomot şi căldură; în organismele vii, această energie este canalizată în schimb spre procese utile, cum sunt formarea de noi molecule şi menținerea temperaturii interne.

Mai era însă şi altceva care dădea valoare unui aliment, în afară de numărul de calorii pe care îl conținea? Sau, altfel spus, atât timp cât aveai suficientă mâncare, avea vreo importanță sub ce formă se prezenta? Puteai să trăieşti bine consumând exclusiv o cultură de bază, ca orezul sau cartofii, ori era nevoie să mănânci variat, chiar dacă numărul de calorii era acelaşi?

În 1840, noua ştiință a chimiei avansase suficient cât să se ştie că totul e alcătuit din atomi şi că substanțele au o formulă care arată din câți atomi sunt formate şi de ce fel sunt ei. De exemplu, amoniacul se notează cu NH_3, dioxidul de carbon, cu CO_2, iar acidul sulfuric, cu H_2SO_4. O astfel de formulă e pur şi simplu o listă a elementelor componente. Dar mâncarea? Prin aplicarea unor tehnici

de separare şi analiză au fost puse în evidență principalele ei componente: proteine, grăsimi şi carbohidrați. Chimistul olandez Gerardus Johannes Mulder a ajuns la concluzia că toate proteinele au formula $C_{400}H_{620}N_{100}O_{120}S_{1\ sau\ 2}P^{2}$. Prezența acestor elemente într-un număr de atomi atât de mare indică faptul că proteinele trebuie să fie nişte molecule foarte complicate. Chiar şi dacă formula de mai sus ar fi corectă (nu este), chimia secolului al XIX-lea nu avea nici pe departe instrumentele necesare pentru a determina cum anume sunt legați aceşti atomi unii de alții. Viața părea într-adevăr să aibă la bază nişte elemente chimice, dar moleculele erau extraordinar de complexe.

Proteinele păreau să fie necesare fiindcă dacă dădeai unor câini doar zahăr, ulei de măsline şi apă, fără proteine, aceştia mureau – aparent, de foame, deşi primeau toate caloriile de care aveau nevoie din zahăr şi ulei. Pe baza unor astfel de rezultate, Justus von Liebig, un influent chimist german, a avansat în 1848 ipoteza că proteinele erau necesare pentru că toate substanțele chimice din corp se formau cu ajutorul lor, pe când grăsimile şi carbohidrații produceau energie. Astfel, proteinele, grăsimile şi carbohidrații – „sfânta treime a alimentației” –, alături de câteva minerale, cum ar fi sarea, ofereau tot ce-i trebuia organismului[3].

Însă von Liebig se înşela – nu poți supraviețui doar cu proteine, grăsimi şi carbohidrați. Mai e ceva ce nu trebuie să lipsească din alimentație, ceva care se găseşte din abundență în citrice, după cum rezultă din cumplitele experiențe ale marinarilor care petreceau mult timp pe mare. Ştim astăzi că această substanță este vitamina C. Lunga şi întortocheata poveste a modului în care a fost descoperită vitamina C, împreună cu rolul ei în prevenirea scorbutului, arată cum am ajuns să înțelegem importanța micronutrienților, adică a acelor substanțe care sunt esențiale, chiar dacă nu sunt consumate decât în cantități foarte mici.

Îngrozitoarea boală numită scorbut e cunoscută încă din vremuri străvechi. Cruciații care asediau castelele din Țara Sfântă sufereau adesea de scorbut, mai ales în timpul Postului Mare, când ajunau. De exemplu, în 1270, în timpul celei de-a opta cruciade, în armata franceză

> boala a devenit atât de gravă în tabără, încât bărbierul înlătura carnea moartă a gingiilor ca să poată soldații să mestece şi să-şi înghită mâncarea mai uşor. Tare greu de îndurat mai erau țipetele oamenilor cărora le tăia bărbierul carnea moartă; căci urlau ca femeile în chinurile facerii[4].

Cu toate acestea, scorbutul nu a căpătat o importanță crucială decât atunci când au început europenii să întreprindă călătorii maritime foarte lungi. Putea să dureze şi ani întregi să ajungi în India sau în Insulele Mirodeniilor din Indonezia de azi, unde se găseau bunuri de foarte mare valoare. Totodată, flotele puteau fi nevoite să stea în larg perioade îndelungate, urmărind flotele altor state sau executând blocade ale porturilor inamice. În astfel de condiții, temuta boală avea şanse mari să-şi facă apariția. Scorbutul se manifesta prin cheaguri de sânge sub piele, dureri articulare, putrezirea gingiilor şi pierderea stabilității dinților (ceea ce făcea ca mestecatul să fie un adevărat chin), oboseală extremă, slăbiciune musculară şi răspândirea unui miros urât. Progresând, boala provoca dureri în locurile cu răni vechi şi vânătăi. Pe urmă, membrele se umflau şi se înnegreau. La sfârşit, bolnavul ajungea să nu se mai poată mişca şi murea.

În călătoriile lungi, mâncarea de bază a marinarilor consta în carne uscată şi sărată şi pesmeți făcuți cu făină şi apă. Imediat după coacere, pesmetul era tare ca piatra, dar după o vreme se umplea de gărgărițe şi viermi, care îl înmuiau până devenea uşor de mestecat chiar şi pentru un marinar cu gingii putrezite. Pesmeții plini de viermi

erau atât de îngrozitori, încât marinari obişnuiau să-i mănânce pe întuneric[5].

Toată lumea ştie acum că scorbutul poate fi tratat sau prevenit cu foarte mare uşurinţă, pur şi simplu prin consumul de fructe şi legume proaspete, portocalele şi lămâile fiind cele mai eficiente. În mod straniu, acest adevăr în aparenţă atât de simplu a fost descoperit şi mai apoi uitat de nenumărate ori până la începutul secolului XX. Încă din 1510, căpitanul portughez Pedro Álvares Cabral consemna faptul că marinarii suferind de scorbut se vindecau cu ajutorul citricelor. Acelaşi lucru l-au descoperit şi marinarii olandezi şi spanioli. Drept urmare, Compania Neerlandeză a Indiilor de Est a sădit pomi fructiferi la Capul Bunei Speranţe, unde navele sale făceau adeseori escale. Şi totuşi, mulţi doctori se încăpăţânau să susţină că scorbutul era provocat de miasme, exces de sare, contaminarea sângelui, apă murdară, lipsa exerciţiului fizic, infecţii, lenevie sau de o stare de spirit proastă.

Descoperirea că sucul de lămâie previne scorbutul îi este atribuită cel mai adesea unui medic de pe o navă scoţiană, pe nume James Lind. El a fost numit medic de bord pe HMS *Salisbury* în 1746. Scorbutul era pe atunci o preocupare majoră pentru Marina Regală, mai ales după

ce, cu doi ani mai devreme, comodorul Anson se întorsese dintr-o călătorie de patru ani cu doar 600 de supraviețuitori dintr-un echipaj de 2.000, cei mai mulți murind de scorbut. Boala ucidea mai mulți oameni din echipajul unei nave decât armele francezilor şi ale spaniolilor.

Lind şi-a propus să dezlege misterul. A început prin a citi peste şaizeci de autori care scriau despre acest subiect, dar cele mai multe lucrări i s-au părut inutile. Era nevoie de o nouă abordare, riguroasă, care „să nu afirme nimic născut din teorie, ci să verifice totul prin experiență şi fapte, care sunt călăuzele cele mai sigure şi mai puțin amăgitoare”[6]. Scorbutul a apărut în forme grave în cursul celei de-a doua călătorii a navei *Salisbury*, oferindu-i lui Lind prilejul de a-l studia. A ales doisprezece bărbați, toți aflați în acelaşi stadiu al bolii, şi i-a împărțit în şase perechi. Timp de două săptămâni, au fost ținuți cu toții în aceleaşi condiții şi au primit acelaşi regim, la care s-a adăugat câte un remediu probabil. Aceste leacuri, care li se dădeau zilnic, erau următoarele: doi pinți de cidru; douăzeci şi cinci de picături de acid sulfuric (diluat cu apă, fireşte); oțet; jumătate de pint de apă de mare; două portocale şi o lămâie (până li s-au terminat proviziile, după doar şase zile); şi un amestec straniu, „de mărimea unei

nucşoare”, făcut din usturoi, hrean, semințe de muştar şi alte ingrediente. Rezultatele experimentelor lui Lind au fost cât se poate de concludente. După şase zile, „cele mai rapide şi mai bune efecte le-au dat portocalele şi lămâile”[6]. Perechii căreia i se dăduse cidru era şi ea ceva mai bine, pe când starea celorlalți se agravase. Scorbutul putea fi vindecat, aşadar, prin consumul de citrice.

Lind descoperise de unul singur ceea ce şi astăzi este considerat etalonul absolut când vine vorba de realizarea unui experiment: studiul clinic. Ca să vedem dacă un medicament nou poate să vindece o anumită boală, studiem două grupuri de pacienți: unui grup i se administrează medicamentul, iar celuilalt i se dă un placebo care să semene cât mai bine cu medicamentul, inclusiv ca dimensiune, culoare şi gust. Cele două grupuri trebuie să prezinte caracteristici similare: să aibă aceeaşi distribuție pe sexe, vârstă, stare de sănătate şi aşa mai departe. Dacă respectăm toate aceste condiții, atunci diferențele care se observă între cele două grupuri nu pot să fie decât rezultatul medicamentului, din moment ce toate celelalte condiții sunt identice. Exact asta a făcut şi Lind la bordul vasului *Salisbury*: singura diferență dintre perechile de marinari ținea de prezența sau absența citricelor din dieta lor.

Cauzele scorbutului nu au putut fi elucidate mai devreme fiindcă existau foarte multe diferențe între diversele călătorii maritime. De exemplu, putem spune acum că, dacă într-o călătorie spre America de Sud nu apăreau cazuri de scorbut, acest fapt se explică prin faptul că nava se aproviziona pe drumul prin Atlantic cu fructe proaspete din Madeira. Cu toate acestea, puteau fi foarte multe alte variabile pe acea navă, nu doar ce mâncase echipajul la desert timp de o săptămână, aşa încât nu se putea afirma cu siguranță că portocalele fuseseră cele care produseseră diferența esențială.

Toate experimentele ştiințifice încearcă să urmeze strategia lui Lind, făcând comparații cu grupuri de control. Practica aceasta face parte din metoda ştiințifică – din punctul meu de vedere, cea mai bună idee care i-a venit cuiva vreodată. Metoda ştiințifică e o modalitate de a genera informații precise despre lumea naturală, o idee plină de consecințe, datorită căreia trăim astăzi în lumea în care trăim. Pornim de la o ipoteză – de exemplu, că citricele previn scorbutul. Pe baza ipotezei se face o predicție, în cazul de față că tratarea scorbutului cu citrice va duce la vindecarea bolii. Predicțiile sunt testate prin experimente şi observație cu ajutorul unor grupuri de control, aşa cum a făcut şi Lind. Dacă rezultatele

experimentelor corespund predicției, atunci putem să avem mai multă încredere că ipoteza e corectă; dacă predicția e infirmată, atunci ipoteza este în mod vădit falsă. De exemplu, ipoteza că acidul sulfuric prevenea scorbutul a fost infirmată când perechea de marinari care a urmat acest tratament nu s-a dovedit mai sănătoasă decât grupul de control, care nu a consumat acid sulfuric. Argumentul autorității – „Cred că luna e o roată de brânză pentru că aşa zice doamna profesoară Waffle («Guraliva»), care e foarte deşteaptă" – nu are nicio relevanță în ştiință.

James Lind a făcut două descoperiri de o importanță covârşitoare: mai întâi, că portocalele şi lămâile previn scorbutul şi, mai important, a realizat un studiu clinic – dar nu pare să fi fost conştient de valoarea descoperirii sale, căci s-a lăsat cuprins de îndoieli şi nu a reuşit niciodată să se dezbare de practicile convenționale. În 1753, a publicat *Treatise on the Scurvy*[6], unde rezultatele extraordinarului său experiment au fost expuse în doar cinci paragrafe şi îngropate în 358 de pagini, o pepită de aur într-un morman de umplutură. În loc să transmită în mod clar mesajul că sucul de lămâie dă rezultate, Lind a distras atenția de la această concluzie simplă şi importantă printr-o mulțime de sugestii de alte remedii, ca

aerul cald, sângerarea, băutul acizilor, muştarul şi chiar montarea unei maşinării care simula mersul călare. Concluzia măreţei sale lucrări era că scorbutul e provocat de tulburări de digestie, nu de o deficienţă alimentară[7].

Chiar dacă fructele proaspete preveneau scorbutul, nu era uşor să te asiguri că marinarii le consumau în fiecare zi, fiindcă fructele se depreciau repede. Soluţia lui Lind a fost să se ia la bord ceea ce el a numit un „*rob*”[4] de portocale şi lămâi, obţinut prin fierberea sucului timp de cel puţin douăsprezece ore, până nu mai rămânea din el decât un sirop. Pus în sticle, siropul *rob* putea fi ţinut ani de zile. Lind susţinea că, amestecat cu apă, avea exact acelaşi gust ca sucul proaspăt stors. Astfel, marinarii se puteau bucura de beneficiile citricelor pe toată durata călătoriilor. Numai că ideea lui avea, din păcate, un mare dezavantaj: fierberea sucului distruge vitamina C, lucru care a trecut neobservat timp de 150 de ani[8]. James Lind descoperise leacul pentru scorbut, dar recomandase un tratament care nu funcţiona. Odată promovat prim-lord al Amiralităţii, Anson a urmat sfatul lui Lind, dar căpitanii lui au ajuns la concluzia că acel *rob* al lui era inutil ceea

[4] În arabă *robb* sau *rubb*, sirop din fructe, în special din smochine (n.red.).

ce a discreditat ideea că scorbutul s-ar putea vindeca prin consumul de citrice.

La patruzeci de ani după experimentele lui Lind, Gilbert Blane, medic în flota Indiilor de Vest, a început şi el să testeze posibile remedii pentru scorbut. În 1793, HMS *Suffolk* a navigat spre Indiile de Est timp de douăzeci şi trei de săptămâni fără să ia la bord alimente proaspete, lucru care în mod normal ar fi dus la erupția cazurilor de scorbut. Însă marinarilor li s-au dat, ca măsură preventivă, mici cantități de suc de lămâie, sporindu-se rația când apăreau semne de scorbut. Succesul acestui tratament (chiar şi în absența unui grup de control) a făcut ca, în 1795, sucul de lămâie să fie inclus în alimentația zilnică în toată flota. Astfel, scorbutul a fost eliminat din Marina Regală, chiar la timp pentru un conflict de proporții cu Franța, care s-a încheiat cu victoria zdrobitoare a englezilor în Bătălia de la Trafalgar din 1805. Datorită sucului de lămâie, englezii puteau sta ani de zile în larg fără să fie afectați în mod semnificativ de boală, lucru care s-a dovedit a fi un avantaj decisiv. Cât despre francezi, ei au remarcat cu acreală că „am fost înfrânți de o lămâie”[9].

De atunci, remediul pentru scorbut ar fi trebuit să fie evident. Au urmat însă şi alte gafe. De exemplu, în 1860,

marina a înlocuit lămâile crescute în Sicilia cu limete din Indiile de Vest. Pe vremea aceea, denumirile de „lămâie” şi „limetă” erau folosite interşanjabil cu referire la cele două fructe, aşa că nu se credea că înlocuirea unuia cu celălalt ar putea să aibă consecințe. Din păcate, limetele au doar un sfert din cantitatea de vitamina C care se găseşte în lămâi. La început, nu a băgat nimeni de seamă, fiindcă acum navele cu aburi aveau viteze atât de mari, încât echipajele nu mai stăteau departe de uscat suficient de mult cât să se îmbolnăvească de scorbut, chiar dacă marinarii nu erau protejați aproape deloc. Scorbutul a reapărut însă în timpul explorărilor polare, când oamenii puteau să stea luni de zile sau chiar ani fără alimente proaspete. Expediția din 1911 a căpitanului Scott la Polul Sud a fost foarte afectată de scorbut – unul dintre factorii care au contribuit la moartea întregului echipaj la întoarcere[10].

Un alt indiciu că mâncarea s-ar putea să nu se reducă la proteine, grăsimi şi carbohidrați l-a oferit experimentul monocerealei, desfăşurat la Universitatea din Wisconsin între anii 1907 şi 1911[11]. În SUA, Wisconsinul este „patria lactatelor” – cu alte cuvinte, locul ideal dacă vrei să faci experimente pe vaci. Patru grupuri de vaci au primit patru

diete diferite – formate exclusiv din porumb, grâu, ovăz sau din toate trei la un loc. Indiferent de compoziție, toate porțiile aveau același conținut proteic și ofereau aceeași cantitate de energie. Pe vremea aceea se credea că aceste regimuri alimentare ar trebui să fie echivalente, dar rezultatele au arătat altceva. Vacile au mâncat toate aceleași cantități, dar cele care primeau numai grâu o duceau mai prost decât celelalte: câștigau mai puțin în greutate, nu năşteau viței sănătoşi şi dădeau mai puțin lapte. Vacile care primeau numai porumb o duceau cel mai bine. Era limpede că vacile aveau nevoie de o substanță nutritivă care nu se găsea în grâu.

Experimente de aceste tip au dus în cele din urmă la descoperirea vitaminelor – substanțe chimice esențiale pentru organismul uman, care provoacă boli dacă lipsesc din alimentație. Deşi nu sunt necesare decât în cantități foarte mici, nu pot lipsi. Vitamina C a fost descoperită de norvegienii Axel Holst şi Theodor Frølich. Ei au studiat mai întâi o boală asemănătoare cu scorbutul, numită beri-beri. Dintre toate bolile provocate de carența vitaminelor, beri-beri are atestările documentare cele mai vechi, fiind semnalată pentru prima dată în China acum aproape cinci mii de ani[12]. În anii 1880, doctorul japonez Kanehiro Takaki şi-a dat seama că incidența mare a cazurilor de

beri-beri în rândul marinarilor din flota japoneză se explica prin alimentația lor bazată pe orez alb, care e prea sărac în azot. Boala putea fi eliminată dacă se introduceau în alimentație legume, orz, peşte şi carne, care ofereau proteine bogate în azot[13]. În 1897, în Indiile de Est Neerlandeze, olandezul Christiaan Eijkman a descoperit că, dacă hrăneai găinile doar cu orez alb, le puteai induce o boală asemănătoare cu beri-beri. Simptomele dispăreau dacă orezul alb era înlocuit cu orez brun. Eijkman s-a întrebat dacă nu cumva există ceva toxic în orezul rafinat, pentru care antidotul e chiar coaja. Ştim acum că beri-beri e produs de o carență de vitamina B_1, care nu se găseşte în orezul rafinat. Vitamina B_1 se găseşte în tărâța de orez, care e îndepărtată în procesul de prelucrare.

Încurajați de aceste rezultate, Holst şi Frølich s-au hotărât să studieze boala şi la un mamifer, nu doar la păsări. Din fericire, au ales porcuşorul-de-Guineea. Porcuşorii-de-Guineea sunt unele dintre foarte puținele specii care, la fel ca noi, nu-şi pot sintetiza singure vitamina C. Aşa că, atunci când Holst şi Frølich le-au dat să mănânce numai cereale, spre surprinderea lor, cobaii nu s-au îmbolnăvit de beri-beri, ci au început să prezinte simptome de scorbut. Scorbutul nu mai fusese observat vreodată la animale. La fel ca oamenii, porcuşorii-de-

Guineea s-au vindecat când li s-a dat varză proaspătă sau suc de lămâie[9, 14]. Prin urmare, pentru studierea scorbutului, porcuşorul-de-Guineea este cobaiul perfect.

Dar de ce o carență de vitamina C duce la scorbut? Colagenul e de departe cea mai răspândită proteină din corpul nostru. E o componentă esențială a pielii, oaselor, ligamentelor şi tendoanelor, precum şi a muşchilor, vaselor de sânge şi intestinelor. Structural, colagenul seamănă cu o funie făcută din trei fibre împletite. Vitamina C este esențială pentru sintetizarea colagenului, fiindcă adaugă atomi de oxigen în aceste fibre. Atomii de oxigen formează legături chimice de-a lungul fibrelor, stabilizând structura de ansamblu. Prin urmare, dacă vitamina C lipseşte, lipsesc şi aceşti atomi de oxigen, iar colagenul e mai fragil. Felul în care se vor manifesta simptomele de scorbut depinde de locul din organism în care colagenul a fost afectat. De exemplu, ligamentul periodontal uneşte rădăcina dinților cu alveolele lor osoase din maxilar. Când colagenul e afectat, aceste ligamente slăbesc şi ele, ducând la căderea dinților.

Cele mai multe animale îşi sintetizează singure vitamina C. Excepțiile sunt porcuşorii-de-Guineea, unele specii de peşti, liliecii, păsările şi primatele (inclusiv oamenii). La un moment dat pe scara evoluției noastre din

maimuțe, gena care produce enzima din ultima etapă a sintetizării vitaminei C a suferit nişte mutații care au făcut-o nefuncțională. Putem vedea şi azi rămăşițele acestei gene în ADN-ul nostru, într-o formă mutantă, care nu poate produce enzime. Aceste mutații nu reprezentau o problemă pentru primatele din vechime. Ele aveau o dietă bogată în fructe, aşa încât nu era nevoie să fie apte a produce vitamina C. Gorilele din ziua de azi, de exemplu, consumă vitamina C în cantități mult mai mari decât le trebuie, aşa încât nu se îmbolnăvesc niciodată de scorbut. Cum gena nefuncțională nu avea niciun efect asupra strămoşilor noştri îndepărtați, ea s-a transmis de-a lungul generațiilor. Absența enzimei a devenit o problemă abia când am început să avem o alimentație deficitară, săracă în fructe şi legume[15].

Mai sunt, desigur, şi alte vitamine pe lângă vitamina C. Timp de mii de ani, de fiecare dată când au avut o dietă prea restrânsă, oamenii au suferit de boli provocate de lipsa vitaminelor[12]. O carență de vitamina D (şi lipsa de expunere la lumina soarelui) înmoaie oasele şi duce la rahitism; lipsa vitaminei B_3 provoacă simptome de pelagră, o boală care parcă ne transformă în vampiri: ne apar băşici dacă stăm la lumina soarelui, pielea ne devine

palidă, avem poftă de carne crudă, ne curge sânge din gură, devenim agresivi şi dăm semne de nebunie; iar carența de vitamina B_{12} duce la boli de sânge şi afectează funcționarea creierului.

Vitaminele fac parte din categoria mai largă a micronutrienților – substanțe care trebuie incluse în dieta noastră în cantități mici, pe lângă carbohidrați, grăsimi, proteine şi apă, care sunt necesare în cantități mari. Astăzi, cele mai frecvente carențe de micronutrienți la nivel mondial sunt deficitul de fier, iod, vitamina A, folat şi zinc, mai ales în Africa subsahariană şi sudul Asiei. În aceste zone ale lumii, jumătate dintre copiii sub cinci ani au probleme de sănătate din cauza carenței de micronutrienți; la nivel global, sunt afectate cam două miliarde de persoane[16, 17]. Femeile însărcinate şi copiii mici sunt cei mai vulnerabili, fiindcă au o mai mare nevoie de anumiți micronutrienți.

Deficitul de vitamina A îi afectează mai ales pe copii, limitându-le capacitatea de a vedea pe întuneric (orbire de noapte) şi ducând, în cele din urmă, la pierderea totală a vederii. Vitamina A este necesară în sinteza rodopsinei, molecula din retină care absoarbe lumina. Şi sistemul imunitar are nevoie de vitamina A. Fierul e folosit pentru transportarea oxigenului la nivelul hemoglobinei din

globulele roşii. Deficitul de fier duce la anemie, mai ales la femei şi copii mici. Copiii anemici au o creştere întârziată, o rezistenţă scăzută la infecţii şi o dezvoltare intelectuală mai lentă. La femeile însărcinate, anemia încetineşte dezvoltarea fătului şi amplifică riscul morţii infantile, precum şi al morţii mamei în timpul naşterii. Carenţa de iod e un lucru obişnuit în zonele cu sol sărac în acest element; e cea mai răspândită cauză a debilităţii mintale, a avortului spontan, a morţii copiilor la naştere şi a defectelor congenitale. Zincul are un rol important în buna funcţionare a multor enzime; creşte rezistenţa la infecţii şi ajută la dezvoltarea sistemului nervos; deficitul de zinc măreşte riscul de naşteri premature. La câteva săptămâni după concepţie, un strat de celule embrionare formează o canlură care se îndoaie şi se închide formând tubul neural. Din tubul neural se vor dezvolta creierul, măduva spinării şi celelalte componente ale sistemului nervos central. Acest proces nu se poate încheia cu succes decât cu ajutorul folatului, ceea ce înseamnă că un deficit de folat provoacă defecte la nivelul tubului neural, cum e spina bifidă, când tubul neural nu se închide complet.

Vestea bună e că toate aceste carenţe se tratează uşor printr-o alimentaţie bogată în micronutrienţii respectivi sau prin creşterea cantităţii de micronutrienţi dintr-un

anumit aliment. De pildă, vitamina A se găseşte mai ales în ficat, morcovi, broccoli şi brânză; zincul se găseşte în carne şi nuci. Iodul se poate adăuga sării; în făină se pot adăuga fier şi folat. Totodată, se pot consuma suplimente alimentare sub formă de pastile, prafuri sau lichide. În multe regiuni ale globului, recoltele sunt sărace în zinc, fiindcă şi solul este sărac în zinc. În astfel de cazuri, folosirea unor îngrăşăminte pe bază de zinc nu va da doar o recoltă mai sănătoasă, ci şi una mai bogată.

Organisme ca Organizația Mondială a Sănătății şi centrele pentru prevenirea şi controlul bolilor[18] derulează proiecte cu scopul de a pune capăt subnutriției. Metodele de a reduce deficitul de micronutrienți sunt ieftine şi foarte eficiente. Aşa cum se întâmplă cu multe alte afecțiuni, odată ce înțelegem ştiințific problemele, de cele mai multe ori nici nu avem nevoie de tehnologii avansate pentru gestionarea lor: voința politică e mai importantă. Totodată, putem crea soiuri mai bune de grâne prin culturi selective sau prin tehnologii de modificare genetică, astfel încât să creştem concentrația de micronutrienți dezirabili în cerealele de bază. Orezul auriu, îmbogățit cu vitamina A, e cel mai cunoscut exemplu de acest fel. Subnutriția poate fi, aşadar, eliminată cu totul. Dacă ne ocupăm de ea, avem copii mai sănătoşi, care cresc şi devin

adulți mai sănătoşi şi mai capabili să contribuie la prosperitatea şi bunăstarea țărilor în care trăiesc.

13

Trupul lui Venus

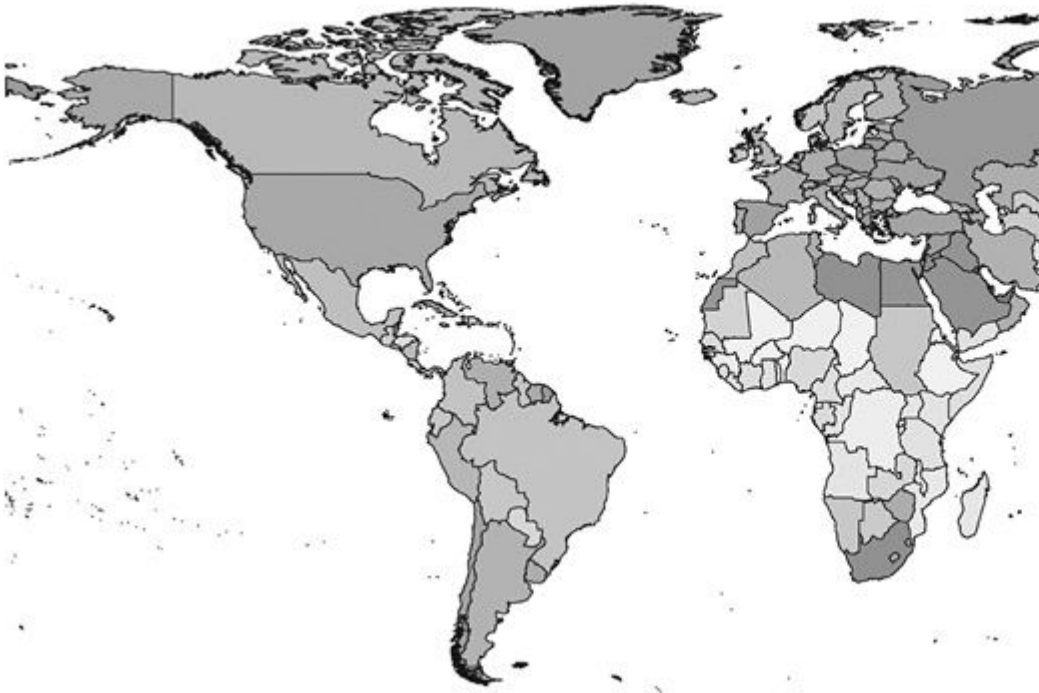
Obezitatea este o problemă majoră în aproape toate țările din lume. În 2016, 39 la sută din populația globului era supraponderală, fără diferențe semnificative între bărbați şi femei[1]. Fenomenul acesta e de dată recentă. Hărțile de mai jos pun în paralel indicele mediu al masei corporale (IMC) la femeile din diverse țări, în 1975 şi în 2016; pentru bărbați, evoluția este foarte asemănătoare. IMC a crescut în aproape toate țările. În 1975, numărul celor subponderali era de două ori mai mare decât al celor care sufereau de obezitate; astăzi, în schimb, sunt mai multe persoane obeze decât subponderale, pretutindeni în afară de câteva regiuni din Asia şi din Africa subsahariană.

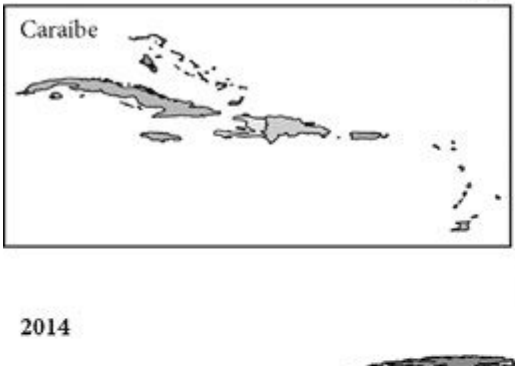
După revoluția agricolă, care a început acum trei sute de ani, creşterea treptată a cantității şi calității alimentelor a coincis cu introducerea unor măsuri mai bune de sănătate publică, ducând în ansamblu la creşterea masei corporale a oamenilor, precum şi a duratei lor de viață. Noile politici publice au generat creştere economică, făcând ca munca să se desfăşoare mai eficient, iar oamenii

să aibă mai mult timp liber. Maşinile au început să înlocuiască munca manuală şi au apărut tot mai multe meserii de birou, care presupuneau mai puțin efort fizic decât munca grea din fabrică, de pe vase, de pe câmp sau din mine. Energia de care avem nevoie ca să ne procurăm hrana e astăzi doar cea necesară când facem un drum până la frigider sau când mergem la supermarket, pe când în trecut trebuia să muncim din greu pe câmp tot anul ca să avem ce mânca. După Al Doilea Război Mondial, numărul persoanelor supraponderale şi obeze a crescut din cauză că muncile pe care le prestăm nu mai cer atât de mult efort fizic şi fiindcă avem la îndemână multe alimente bogate în zahăr, grăsimi şi carbohidrați complecşi[3]. Oamenii nu au crescut doar în greutate, ci şi în înălțime. În 1860, olandezii aveau în medie o înălțime de 1,64 metri. Acum au 1,82, fiind printre cele mai înalte popoare din lume.

Cum penuria alimentară a fost foarte frecventă de-a lungul istoriei noastre, să fii supraponderal era de invidiat. Lucrul acesta era reflectat în arte şi în literatură, de la figurinele obeze ale zeițelor din paleolitic, până la modelele

1975





Bahrain
Brunei
Capul Verde
Comore
Fiji
Insula Niue
Insulele Bermude
Insulele Cook
Insulele Maldive
Insulele Marshall
Insulele Solomon
Kiribati
Mauritius
Muntenegru
Nauru
Palau
Polinezia Franceză
Samoa
Sam
São
Seyc
State
ale M
Toke
Tong
Tuva
Vanu

2014

Indicele mediu al masei corporale la femei, standardizat după vârstă, la nivelul fiecărei țări, în 1975 şi 2014[2].

plinuțe ale lui Peter Paul Rubens (1577–1643). Formele rotunjite ale lui Venus din picturile lui Rubens sunt un simbol al opulenței şi al statutului: sugerează că mănâncă bine, iar pielea ei albă arată că nu a lucrat niciodată sub cerul liber, ca un țăran de rând. Pe vremuri, personajele corpolente, ca Sancho Panza al lui Cervantes, Falstaff al lui Shakespeare şi Moş Crăciun de la Coca-Cola, treceau drept joviale şi stârneau simpatie[4]. Să fii gras a devenit un lucru stigmatizat abia în a doua parte a secolului XX, când industria modei a început să promoveze siluete subțiri şi înalte. În secolul al XVII-lea, aproape nicio femeie n-ar fi putut să aspire la o siluetă ca a femeilor din picturile lui Rubens; la fel şi astăzi: 99 la sută dintre femei nu ar putea să obțină niciodată un corp de fotomodel – şi nici nu ar fi bine pentru ele. E periculos să fii prea slab – sistemul imunitar ți-e mai slab şi e foarte probabil să te confrunți cu un deficit de substanțe nutritive şi cu o densitate minerală osoasă scăzută, care, la rândul lor, duc la boli cardiovasculare[5], printre altele.

După cum am văzut, foametea a devenit astăzi o raritate, din fericire, iar vremurile când subnutriția şi foamea erau cronice au apus mai peste tot. Reversul medaliei este că mulți oameni consumă acum prea multă mâncare, ceea ce a făcut ca obezitatea să atingă cote alarmante, dimpreună cu toate problemele de sănătate pe care le atrage după sine.

Indicele de masă corporală (IMC) se defineşte matematic ca raport între greutatea exprimată în kilograme şi pătratul înălțimii (în m^2). Sănătos este să te situezi în intervalul 18,5–24,9 kg/m^2, pe când valorile care depăşesc 30 kg/m^2 indică obezitate. IMC e un mod bun de a aprecia în mare dacă eşti supraponderal sau nu, dar nu e un instrument perfect. Unii sportivi, deşi sunt foarte în formă, ies din marja normală, fiindcă au o masă musculară mare. Cu toate că SUA şi Regatul Unit au o reputație (nu chiar nemeritată) pentru excesele lor culinare, niciuna dintre ele nu figurează în topul celor zece țări cu cel mai mare IMC[1]. Cele mai multe țări cu rate mari ale obezității se găsesc în Oceanul Pacific şi în Orientul Mijlociu.

Statul Kuweit are ieşire la Golful Persic. Bogata sa industrie petrolieră atrage mulți muncitori străini, ceea ce

face ca şaptezeci la sută din populația sa de 4,2 milioane să fie formată din expatriați, veniți mai ales de pe subcontinentul indian sau din alte țări arabe. Cei mai mulți trăiesc în capitală. Populația Kuweitului are o stare de sănătate în ansamblu bună, cu o speranță de viață de şaptezeci şi opt de ani. Din pricina numărului mare de imigranți, raportul dintre sexe este atipic, şaizeci la sută dintre locuitori fiind bărbați şi numai patruzeci la sută femei[6]. Kuweitul are particularitatea nefericită de a fi una dintre țările cu cea mai mare rată a obezității din lume, patruzeci şi trei la sută dintre cetățeni fiind obezi, iar şaptezeci la sută, supraponderali. Fast-foodul, sucurile cu mult zahăr adăugat şi găluştile dulci numite *luqaimat* sunt la mare căutare. Temperaturile ridicate descurajează activitățile în aer liber şi încurajează munca în medii cu aer condiționat. Copiii sunt de obicei duşi la şcoală cu maşina, ca să nu trebuiască să meargă pe jos pe caniculă. Drept urmare, diabetul zaharat de tip II e tot mai frecvent, mai ales în rândul tinerilor. Una dintre modalitățile prin care Kuweitul încearcă să gestioneze problema este prin chirurgie bariatrică – de exemplu, prin gastrectomie longitudinală, care îndepărtează o parte semnificativă din stomac ca să restrângă cantitatea de mâncare ce poate fi

consumată la o masă. În fiecare an, peste 3.000 de pacienți trec printr-o operație anti-obezitate în Kuweit[7].

Unul dintre motivele pentru care Kuweitul şi alte țări din Orientul Mijlociu au probleme atât de mari cu obezitatea ține de brusca modificare culturală prin care au trecut de curând. Timp de multe secole, locuitorii au fost nomazi, trăind de pe urma turmelor de animale şi cultivând pământul doar cât să-şi hrănească propriile familii. Această existență destul de precară a încurajat convingerea că un copil dolofan e unul sănătos şi că e dezirabil să mănânci mult. Are sens să faci excese alimentare de câte ori ai ocazia dacă duci o viață cu multă activitate fizică, intensă, presărată de perioade în care hrana se găseşte greu; dar practica aceasta nu-şi mai are locul în lumea modernă, urbanizată, în care mâncarea nesănătoasă e mereu la îndemână[8].

Nauru, Insulele Cook, Palau, Insulele Marshall, Tuvalu, Tonga, Samoa şi Fiji sunt nişte insulițe presărate prin Oceanul Pacific. Aici se găsesc cele mai obeze populații din lume[9]. La fel ca în Orientul Mijlociu, populația a trecut recent de la dieta tradițională, bazată pe fructe proaspete, legume şi peşte, la mâncăruri procesate, cu un conținut caloric ridicat, importate din Australia, Noua Zeelandă şi

SUA. Degradarea mediului a avut un impact negativ asupra terenurilor cultivabile de pe aceste insule, crescându-le dependența de importurile alimentare.

Populațiile insulare ale Pacificului au în mod obişnuit o masă musculară şi osoasă mare, ceea ce le face foarte potrivite pentru rugby[10, 11], dar le şi predispune la obezitate. Acest fapt s-ar putea explica parțial prin selecția naturală. Polinezienii şi micronezienii fac parte dintr-un grup etnic mai mare, al austronezienilor, care a apărut în Asia de Sud-Est în urmă cu aproximativ 4.000 de ani. De aici, după ce au inventat piroga cu balansier, care permitea pentru prima dată efectuarea de călătorii lungi peste ocean, au pornit în unele dintre cele mai impresionante călătorii maritime din istorie. Pirogile cu balansier au unul sau două flotoare (sau chile) în plus, legate de chila principală prin nişte prăjini. Această structură le conferă echilibru pe ape agitate, fără să le reducă viteza. Ideea a pornit de la practica de a lega două canoe. Astăzi, majoritatea populației din Taiwan se trage din chinezii Han, dar indigenii sunt austronezieni. Din Taiwan, austronezienii au luat-o spre sud, ajungând în Filipine, în Indonezia şi în Noua Guinee, unde s-au amestecat cu populațiile locale. De acolo, au pornit spre teritorii neexplorate, întemeind în cele din urmă colonii la mari

distanțe de locul din care plecaseră. Au populat la început sutele de insulițe din Micronezia, la nord-est de Noua Guinee, cu 3.000 de ani în urmă. Arhipelagul Hawaii a fost colonizat 1.500 de ani mai târziu, urmat de Noua Zeelandă. Luând-o spre vest din Indonezia, au traversat Oceanul Indian şi au ajuns în Madagascar cam în aceeaşi perioadă. Punctul cel mai îndepărtat pe care par să-l fi atins spre est e Rapa Nui (Insula Paştelui), la 3.000 de kilometri spre vest de Chile, deşi e posibil să fi ajuns chiar mai departe şi să fi intrat în contact cu populațiile din America de Sud sau să fi depăşit Madagascarul spre vest, ajungând în estul Africii. Deşi aceste populații nu cunoşteau scrisul (cu excepția remarcabilă a insularilor din Rapa Nui, care îşi inventaseră propriul sistem de scriere, pe care nu l-a descifrat nimeni nici până astăzi), înrudirile lor culturale, artizanale, lingvistice şi genetice stau mărturie pentru expedițiile uimitoare pe care le-au întreprins, soldate cu întemeierea atâtor colonii[12].

E posibil ca tocmai această istorie să explice incidența ridicată a obezității şi a diabetului în rândurile insularilor din Pacific. Când se avântau în pirogile lor pe un ocean neexplorat, cutezătorii marinari nu aveau de unde să ştie când sau dacă o să dea de uscat. Probabil că mulți dintre ei rămâneau fără mâncare şi mureau de foame. E de

presupus că primii care mureau erau cei fără rezerve de grăsime. Aşadar, e posibil ca insularii de azi să fie descendenții celor care porneau graşi în acele călătorii. De-a lungul a mii de ani în care marinarii slabi au pierit pe apă, selecția naturală ar fi favorizat formarea unei predispoziții la obezitate[13]. Călătorind săptămâni de-a rândul într-o canoe, sub cerul liber, pe vreme rea, marinarii erau probabil uzi leoarcă tot timpul. Deşi aceste expediții prin Pacific se desfăşurau mai ales la tropice, din când în când se putea lăsa un frig necruțător. În consecință, e posibil să fi fost favorizate de selecția naturală constituții care suportau mai bine astfel de condiții şi rezistau la hipotermie.

Povestea insularilor din Pacific pare să ilustreze foarte bine ipoteza genotipului econom (*thrifty gene*), formulată pentru prima dată în 1962, de către geneticianul american James Neel, care a încercat astfel să explice frecvența mare a obezității în epoca noastră[14]. Pe Neel îl nedumerea cum de putuse să se dezvolte filogenetic o boală ca diabetul, din moment ce era în mod evident dăunătoare, foarte răspândită şi avea o componentă genetică. Ipoteza lui era că variantele genetice care duc la depuneri de grăsime au fost benefice în trecut, fiindcă le dădeau posesorilor un

avantaj în vremuri de foamete. Dacă aprovizionarea cu hrană e nesigură, e util să te îngraşi în perioadele bune, având în vedere că recolta din anul următor s-ar putea să fie dezastruoasă. Acumularea de grăsime a devenit o problemă abia în ultimii ani, de când am scăpat aproape cu totul de foamete, iar mâncărurile hipercalorice se găsesc din abundență. Cu alte cuvinte, obezii din epoca noastră sunt pregătiți pentru episoade de foamete care nu survin niciodată.

Deşi explicația e plauzibilă, dovezile în sprijinul acestei ipoteze a genelor de economisire sunt neconvingătoare[15]. Când compari populații, nu e deloc uşor să apreciezi cât anume ține de cultură, de stilul de viață sau de genetică, aşa că a pune totul pe seama câtorva gene e foarte discutabil. De altfel, toată lumea, nu doar insularii din Pacific, descinde din supraviețuitori ai perioadelor de foamete, când să fii gras reprezenta un atu în lupta pentru supraviețuire. Au fost descoperite doar câteva gene care bifează trăsăturile genotipului econom şi foarte puține variante genetice care să faciliteze acumularea de grăsimi[16]. O astfel de variantă se întâlneşte la locuitorii din Insulele Samoa[17].

O altă posibilă explicație pentru obezitate s-ar putea să fie pur şi simplu faptul că mutațiile care ne predispun la

îngrăşare nu mai sunt dezavantajoase. Pot, prin urmare, să se acumuleze în ADN-ul nostru fără prejudicii. Mutații aleatorii care au un impact asupra greutății se produc în mod inevitabil din când în când. La animalele sălbatice, selecția naturală lucrează sever împotriva mutațiilor care produc obezitate, fiindcă, pentru animalele mai grăsuțe, riscul de a fi prinse de prădători e mai mare. Cele mai mari animale constituie şi cea mai sățioasă pradă, ceea ce le transformă în ținte predilecte, iar greutatea lor le va afecta capacitatea de a fugi. Ştim după urmele de muşcături de pe oase că strămoşii noştri australopiteci mai scunzi erau adesea o pradă gustoasă pentru feline mari, câini, urşi, crocodili şi păsări răpitoare[18]. Până acum 50.000 de ani, neanderthalienii erau mâncați de hiene în Italia[19]. Însă astăzi, oamenii au exterminat speciile care obişnuiau să ne vâneze. Nu tolerăm existența niciunui animal care ne poate omorî, aşa că am şters de pe fața pământului multe specii de prădători mari, folosindu-ne de aptitudinile noastre pentru munca în echipă, limbaj şi vânătoare. Această răsturnare de situație a dus la extincția unor specii ca smilodonul, ghepardul uriaş şi câinele-urs, mai ales după ce oamenii au ajuns în cele două Americi, în Australia şi pe insulele din Pacific. Odată ce au fost exterminate animalele care ne vânau, nu a mai

fost un dezavantaj atât de mare să fii supraponderal. Aşa se face că oamenii cu mutații care duceau la obezitate au putut supraviețui sau chiar prospera, în loc să fie mâncați[15].

Studiile efectuate pe gemeni şi, în general, pe membrii aceleiaşi familii sugerează că genetica joacă şi ea un rol în obezitate. Cea mai frecventă variație ADN se numeşte polimorfism al unui singur nucleotid (*single-nucleotide polymorphism*, SNP – pronunțat „snip"), prin care o bază a unei secvențe ADN (A, T, G sau C) este înlocuită cu alta. Sunt sute de SNP-uri şi de gene care par să influențeze probabilitatea de a deveni obez, fiecare dintre ele având o contribuție mică, dar cât de cât măsurabilă[20]. S-au avansat tot felul de ipoteze pentru a explica de ce s-au răspândit SNP-urile care facilitează obezitatea – pe lângă ipoteza genotipului econom –, punctul de plecare fiind ideea că o genă poate să aibă mai multe efecte. De exemplu, producerea de noi celule grase (adipocite) poate fi benefică pentru dezvoltarea bebeluşilor, mai ales pentru sistemul lor nervos, şi-i poate ajuta să reziste mai bine la infecții[21]. În pofida avantajelor pe care le prezintă pentru bebeluşi, aceleaşi celule pot însă duce ulterior la obezitate. Multe gene şi SNP-uri funcționează astfel: au mai multe efecte, dintre care unele sunt benefice, iar altele,

dăunătoare. În consecință, trebuie să cântărim lucrurile cu atenție înainte de a stabili dacă un SNP anume e benefic sau nu. Dacă sporeşte riscul dezvoltării unei anumite boli, nu înseamnă că e cu totul dăunător. S-ar putea ca nici să nu ne dăm seama de unele dintre efectele lui favorabile.

Obezitatea are multe consecințe negative asupra stării de sănătate. În medie, un IMC de 40–44 îți scurtează viața cu 6,5 ani; cel mai mare grad de obezitate, care presupune un IMC de 55–60, îți scurtează viața cu 13,5 ani. Obezitatea creşte riscul decesului produs de bolile de inimă, de cancer, diabet, insuficiență renală, boli cronice ale căilor respiratorii inferioare, gripă şi pneumonie[22]. În ansamblu, e la fel de dăunătoare ca fumatul.

De departe cea mai frecventă cauză de deces e cardiopatia ischemică, boală care poate duce la atac de cord. Sângele încărcat cu oxigen pleacă din inimă prin aortă, cea mai mare arteră din corp. Din aortă se ramifică arterele coronare, care se întorc la muşchiul cardiac. În timp, depunerile de colesterol formează plăci pe interiorul peretelui arterelor coronare. Plăcile fac ca arterele să devină mai înguste şi să-şi piardă din elasticitate, reducând fluxul de sânge, ceea ce înseamnă că oxigenul

ajunge mai greu la inimă. Îngustarea arterelor creează riscul ca formarea unui cheag de sânge să le blocheze cu totul; când aşa ceva se întâmplă, circulația sângelui către inimă e întreruptă brusc, provocând oprirea inimii. Din clipa aceea, creierul poate muri în zece minute, fiindcă nu mai primeşte sângele bogat în oxigen de care are nevoie. A doua cea mai frecventă cauză de deces e atacul cerebral, care e tot o boală a vaselor de sânge – tot un blocaj, dar la nivelul creierului, ducând la moartea celulelor cerebrale de după locul unde s-a produs accidentul. Ambele evenimente se întâlnesc mai des în cazurile de obezitate.

Țesutul adipos al unei persoane supraponderale are nevoie de oxigen şi de substanțe nutritive, furnizate de sânge. Prin urmare, inima trebuie să facă un efort mai mare ca să pompeze sânge prin aceste vase sanguine adiționale, ceea ce duce la creşterea pulsului şi a tensiunii arteriale. Când tensiunea e mare, există riscul ca artera să se rupă, ceea ce poate duce la moartea țesuturilor aflate în aval de locul accidentului. Totodată, supraponderabilitatea pune mai multă presiune pe articulații, mai ales pe genunchi şi şolduri, care preiau o mare parte din greutatea trunchiului. Se poate instala osteoartrita, adică deteriorarea cartilajului care apără extremitățile oaselor, ceea duce la dureri, inflamații şi înțepenirea articulațiilor.

Articulațiile dezvoltă țesut osos suplimentar şi se inflamează. În anumite stadii, s-ar putea să fie necesară înlocuirea chirurgicală a articulației. Bărbații supraponderali au un risc mai mare de a dezvolta cancer de prostată sau de colon; femeile supraponderale au un risc mai mare de cancer de sân, de colon, de vezică biliară sau de uter, printre altele. Celulele grase emit semnale chimice care afectează şi alte tipuri de celule din corp. Amplifică producția de insulină şi de estrogen, ceea ce induce diviziunea celulară la nivelul sânului şi al pântecului la femeile aflate la vârsta menopauzei şi provoacă inflamații. Aceste procese încurajează multiplicarea şi diviziunea celulară, procese care caracterizează celulele canceroase[23].

Persoanele obeze au un risc crescut de apnee în somn, prin care li se întrerupe respirația pentru scurte intervale de timp, făcându-i să se trezească des şi să nu se poată bucura de un somn bun. Greutatea suplimentară de pe coşul pieptului apasă pe plămâni, afectând respirația. Obezitatea pune mare presiune şi pe rinichi, ducând pe parcursul mai multor ani la dezvoltarea unor disfuncții renale[24]. Acestea se pot manifesta prin retenție de apă, inflamații la nivelul mâinilor şi al picioarelor, dispnee, prezența sângelui în urină, oboseală, insomnie, greață,

crampe musculare, precum şi prin alte simptome. Cei care suferă de obezitate la maturitate au un risc mai mare de demenţă la bătrâneţe[25]. Nu se ştie exact de ce se întâmplă aşa, dar se pare că, dacă ai grijă de inima ta, ai grijă şi de creier.

Diabetul presupune rezistenţa la insulină – hormonul care reglează nivelul glucozei din sânge –, consecinţa fiind creşterea glicemiei. Principala cauză a diabetului de tip II este obezitatea. Diabetul de tip II debutează de obicei la maturitate, dar în ultima vreme vedem multe cazuri în rândul copiilor. Chiar şi obezitatea moderată creşte semnificativ riscul de diabet. În 2016, OMS a anunţat că în lume sunt 422 de milioane de bolnavi de diabet, de patru ori mai mulţi decât în 1980. Este o creştere spectaculoasă. Cazurile se înmulţesc cel mai rapid în ţările cu venit mediu şi scăzut, în paralel cu cazurile de obezitate. În 2016, diabetul a ucis 1,6 milioane de oameni, mulţi alţii fiind afectaţi indirect, printr-un risc mai mare de infarct, atac cerebral, orbire, insuficienţă renală şi amputarea membrelor inferioare.

Obezitatea dăunează atât sănătăţii fizice, cât şi celei psihice. În majoritatea culturilor actuale, se consideră că suplеţea e dezirabilă şi atrăgătoare. Persoanele supraponderale pot să sufere de pe urma faptului că sunt

văzute ca leneşe şi lipsite de voința necesară pentru a pierde din greutate. Dezaprobarea poate fi fățişă, dar poate lua şi forma prejudecăților tacite, a discriminării sau a ridiculizării.

Putem să spunem şi că epidemia actuală de obezitate e rezultatul instinctelor noastre, al comportamentelor şi al faptului că organismul nostru nu e bine adaptat la condițiile lumii moderne. O trăsătură a unui organism care e dăunătoare, deşi e înscrisă în ADN-ul lui, se numeşte maladaptare[26]. Evoluția e un proces de durată, fiindcă trebuie să treacă multe generații până ca efectele dăunătoare ale unei gene să se reflecte într-o scădere a numărului de purtători ai genei respective. Prin urmare, dacă ne schimbăm brusc mediul, s-ar putea să ne pomenim cu un set de comportamente care nu se potrivesc noilor noastre condiții de trai. Genotipul econom ar fi un astfel de exemplu.

Plăcerea cu care consumăm dulciuri este un caz evident de nepotrivire între ce ne dorim şi ce ne face bine. Înainte să facă trecerea la agricultură, strămoşii noştri numai rareori dispuneau de alimente bogate în zaharide simple. Le găseau fie în mierea de albine, care nu era uşor de obținut de la miile de albine hotărâte să-şi apere

proviziile de iarnă, fie în fructe. Pofta de dulce ne făcea să consumăm fructe ca să obținem din ele vitamina C[27]. E posibil să fi dezvoltat această poftă de zahăr ca să nu ne îmbolnăvim de scorbut. De-a lungul ultimelor câteva mii de ani, am reuşit să obținem fructe mai mari şi mai dulci (să comparăm, de pildă, merele din supermarket cu strămoşii lor, merele pădurețe), am început să cultivăm şi să facem comerț cu trestie-de-zahăr, sfeclă de zahăr şi sirop de arțar şi am început să creştem albine. Astăzi, pofta noastră de zahăr e o maladaptare, fiindcă încă mai tânjim după alimente dulci, deşi avem deja vitamina C în cantități suficiente. Consecințele sunt obezitatea, diabetul şi cariile.

Pofta de zahăr nu e însă singura maladaptare la stilul nostru de viață actual. Strămoşii noştri care trăiau în zone cu umiditate şi temperaturi ridicate adeseori consumau prea puțină sare, aşa că au dezvoltat gene care favorizează retenția de sare. Astăzi, aceste adaptări s-au transformat în maladaptări, ducând la înmulțirea cazurilor de hipertensiune în rândul populațiilor care consumă mâncăruri sărate[28]. Tulburarea ritmului nostru natural, circadian, cu lumină nocturnă[29] sau obiceiurile nesănătoase de somn[30] duce şi ea la obezitate.

Maladaptările la lumea modernă nu țin doar de dietă. O mulțime de probleme de sănătate au fost puse pe seama faptului că organismele noastre sunt mai potrivite condiției de vânători-culegători. De pildă, cititul, sedentarismul şi încălțămintea duc la miopie, dureri de spate şi, respectiv, monturi[31]. Lipsa de mişcare produce hipertensiune. Ne-am mărit speranța de viață până la optzeci de ani, dar adeseori cu prețul multor ani de boli cronice.

Ca să creştem speranța de viață fără să mai cădem în aceste capcane ale lumii moderne, o soluție ar fi să ne uităm la cei mai longevivi dintre noi şi să încercăm să aflăm cum anume reuşesc să trăiască mai mult.

Creşterea generală a speranței de viață îşi produce efectele cele mai dramatice la extreme. Numărul celor care atingeau o sută de ani a crescut în Regatul Unit de la 3.041 în 1983 la 13.781 în 2013; 0,1 la sută dintre ei ajung la vârsta de 110 ani, devenind astfel ceea ce se cheamă supercentenari. Numeroase studii urmăresc să descopere ce e deosebit la aceşti oameni – printre ele şi un studiu asupra centenarilor din Noua Anglie, realizat de Universitatea din Boston. Cercetarea a început în 1995 şi acoperea pe atunci doar opt oraşe din împrejurimile

Bostonului, cu o populație totală de 460.000 de locuitori şi cam cincizeci de centenari. Ulterior, s-a extins şi a devenit cel mai amplu studiu efectuat vreodată asupra centenarilor, urmărind aproximativ 1.600 de centenari, 500 de copii de-ai lor (ajunşi la vârste de şaptezeci şi optzeci de ani) şi 300 de persoane mai tinere, ca grup de control. Peste o sută dintre centenarii incluşi în studiu sunt supercentenari[32].

Un alt studiu asupra centenarilor se află în desfăşurare pe insula Okinawa, aflată cam la 500 de mile spre sud de Kyushu, una dintre principalele insule ale Japoniei. Cu toate că Okinawa face parte din Japonia, populația de aici are altă alcătuire genetică şi vorbeşte limbi de neînțeles pentru vorbitorii de japoneză standard. Are cea mai mare speranță de viață din lume şi cea mai mare rată a centenarilor – cu 50% mai mare decât rata Japoniei şi de trei ori mai mare decât a Statelor Unite[33]. Şi mai remarcabil e faptul că centenarii de astăzi s-au născut într-o vreme când speranța de viață pe insulă de-abia dacă depăşea patruzeci de ani. Au răzbit prin boli infecțioase, dezastre naturale şi una dintre cele mai cumplite bătălii din Războiul din Pacific, din 1945. Astăzi, rata deceselor provocate de bolile de inimă este de trei ori mai scăzută decât în SUA. De-a dreptul spectaculoasă e rata deceselor

de Alzheimer, care este de zece ori mai mică decât cea din SUA. Scopul studiului realizat pe centenarii din Okinawa este să analizeze atât factori genetici, cât şi stilul de viaţă, ca să afle cum se explică această stare de fapt[34].

Studierea celor mai vârstnice persoane a pus în evidenţă următorul lucru: în rândul centenarilor sunt cam de cinci ori mai multe femei decât bărbaţi, iar diferenţa dintre sexe creşte pe măsură ce se avansează în vârstă. În ianuarie 2020, cele mai bătrâne douăzeci de persoane din lume erau toate femei. Multe erau din Japonia. Numai câteva dintre ele erau obeze sau fumaseră cândva la viaţa lor. Deşi boala Alzheimer este intim legată de înaintarea în vârstă, cei foarte bătrâni scapă de obicei neafectaţi de demenţă şi au un creier sănătos. Bolile cardiovasculare şi diabetul se declanşează mai târziu decât de obicei. Adeseori, femeile rămân fertile la vârste înaintate, fiindcă întregul lor organism îmbătrâneşte mai încet. Centenarii au de obicei un nivel ridicat de vitamina A şi E, globule roşii funcţionale şi un sistem imunitar bun. Organismul lor este apt să rezolve mutaţiile care apar în mod constant la nivelul ADN-ului, deteriorarea ADN-ului fiind un factor crucial în procesul de îmbătrânire[35]. Supercentenarii suferă uluitor de rar de bolile grave ale bătrâneţii (atacul cerebral, Parkinson, boli cardiovasculare, cancer şi

diabet), murind în cele din urmă când le cedează un organ.

Nu veți fi surprinși să aflați că locuitorii din Okinawa au o alimentație sănătoasă, care constă în mod tradițional din cartofi dulci, soia, legume verzi, rădăcinoase, castravete amar, fructe, câteva fructe de mare și carne slabă. Băutura lor preferată e ceaiul de iasomie. În ansamblu, dieta lor e bogată în carbohidrați complecși și săracă în calorii, cu un conținut proteic moderat, pe lângă care se adaugă cantități mici de carne, cereale procesate, zahăr și lactate. Pe lângă faptul că păstrează un raport ideal între proteine și carbohidrați, locuitorii insulei Okinawa aplică, la fel ca japonezii, regula *hara hachi bun me*, care presupune să nu mănânci la o masă decât optzeci la sută din cât ți-ar trebui ca să te saturi, lucru care numai rareori se face în Occident. Astfel, obezitatea e rară. Înainte de anii 1960, când orezul a căpătat un loc important în alimentația insularilor, aceștia consumau cu 10–15 la sută mai puține calorii decât se recomandă în mod normal[36]. Ideea că reducerea pe termen lung a aportului caloric contribuie la creșterea speranței de viață a fost confirmată de multe studii făcute pe animale[37]. Prin urmare, dacă vrem să trăim mai mult, o soluție simplă,

dar greu de pus în practică, ar putea fi să mâncăm ceva mai puțin în fiecare zi.

În sprijinul celor care vor să țină regim există medicamente anti-obezitate, care suprimă apetitul sau reduc absorbția grăsimilor de către organism[38, 39]. Din păcate însă, ele produc frecvent efecte secundare neplăcute. Cu toate că se fac în continuare studii promițătoare pentru elaborarea unor medicamente care să trateze obezitatea[40], deocamdată cea mai bună strategie de care dispunem este pur şi simplu de a ne reduce aportul caloric şi a face mai multă mişcare.

Partea a IV-a

MOŞTENIRE LETALĂ

Orice lucru e ascuns, obscur şi enigmatic dacă ne rămâne necunoscută cauza lui, dar totul devine clar atunci când îi cunoaştem cauza.

Louis Pasteur,
„La théorie
des germes et
ses
applications à

la médicine et
à la
chirurgie”,
1878[1]

14

Woody Guthrie şi Îngerul Blond al Venezuelei

Se ştie de mii de ani că, în marea lor majoritate, copiii seamănă cu părinții şi că problemele de sănătate se pot transmite de la o generație la alta. Un exemplu la îndemână e polidactilia – faptul de a te naşte cu degete în plus la mâini sau la picioare. În 1752, Pierre Louis Moreau de Maupertuis, preşedintele Academiei de Ştiințe din Berlin, a raportat cazul familiei Ruhe din acelaşi oraş. În familia Ruhe, această trăsătură era prezentă de trei generații şi la optsprezece indivizi. Polidactilia se putea moşteni atât pe linie maternă, cât şi pe linie paternă[1]. Moştenirea altor mutații, mai periculoase, poate duce la boli.

Bolile genetice există de miliarde de ani, încă de la începuturile vieții, fiindcă erorile de copiere a ADN-ului sunt inevitabile. În cele ce urmează, vom avea în vedere patru tipuri de boli genetice: dominante, când e de ajuns

ca mutația relevantă să se moştenească de la un singur părinte; recesive, când trebuie moştenită de la ambii părinți; legate de sex (*sex-linked*), atunci când mai ales bărbații sunt cei care manifestă simptome, femeile fiind purtătoare asimptomatice ale bolii; şi poligenice, când un număr mare de variații ADN influențează probabilitatea de a dezvolta o anumită boală. Vom vedea că studiul atent şi îndelungat al bolilor genetice duce la descoperiri importante privind mecanismul lor de producere.

Deocamdată, tot ce putem face e să gestionăm simptomele bolilor genetice, fiindcă singurul remediu definitiv, atât pentru noi, cât şi pentru urmaşii noştri, ar fi modificarea ADN-ului. Cum ADN-ul nostru se găseşte în fiecare dintre trilioanele de celule din care e format corpul, până de curând părea imposibil să mergem direct la cauza fenomenului. Însă uluitoarele descoperiri recente din biologia moleculară fac astăzi să pară realizabil visul de a vindeca bolile genetice o dată pentru totdeauna, şi nu doar pentru un pacient, ci pentru toți descendenții săi. Dar, până să vedem cum s-ar putea obține acest lucru, să vorbim mai întâi despre modul în care un cântăreț de folk, o familie din SUA şi un sat sud-american ne-au ajutat să descoperim unde anume e localizată în ADN-ul nostru o genă care induce boli.

Woodrow Wilson Guthrie s-a născut la 14 iulie 1912 în Okemah, Oklahoma. În 1920, s-a descoperit petrol în împrejurimi, iar oraşul a avut o scurtă perioadă de boom economic. Câțiva ani mai târziu, petrolul s-a terminat pe neaşteptate, iar economia locală s-a prăbuşit. Asta l-a făcut pe Woody să se mute în 1931 în sud, în Texas, unde s-a însurat cu Mary Jennings, a avut trei copii şi a început să cânte în formații. În anii 1930, recesiunea cunoscută ca Marea Criză a fost resimțită încă şi mai puternic în Midwest, din cauza furtunilor de nisip numite Dust Bowl. Transformarea pajiştilor în teren agricol şi anii de secetă care au urmat acestei schimbări au dus la furtuni de nisip extraordinar de puternice, care au luat pe sus fragilul strat de sol de la suprafață, ruinând mii de ferme. Woody s-a numărat şi el printre acei *okies* sărăciți ai Oklohamei care s-au văzut nevoiți să plece din preria distrusă şi să-şi caute de lucru în vest. Lăsându-şi familia în urmă, Woody a pornit în căutarea tărâmului făgăduinței, California, făcând autostopul, călătorind în trenuri de marfă şi mergând pe jos pe Route 66. Pentru pat şi masă, vopsea firme şi dădea reprezentații prin baruri, cântând la chitară şi din voce.

Aceste aspre condiții de viață cu care se confruntau cei din clasa muncitoare l-au condus pe Woody Guthrie la

nişte opinii politice care i-au marcat muzica. Woody Guthrie a compus sute de cântece folk, străbătute adeseori de un mesaj de stânga, interpretându-le la o chitară acustică pe care scria „Instrumentul ăsta omoară fascişti”. Multe dintre cântecele lui, cum sunt cele de pe albumul conceptual din 1940, *Dust Bowl Ballads*, sunt despre cele pe care le-a trăit pe când călătorea alături de foşti fermieri loviți de sărăcie şi rămaşi fără un acoperiş deasupra capului, învățându-le blues-urile şi cântecele tradiționale.

În Los Angeles, Woody şi-a găsit de lucru la un post de radio, unde interpreta atât cântece tradiționale, cât şi compoziții proprii, care se bucurau de succes mai ales în rândul celor proveniți din Oklahoma, ca şi el. Se folosea de prezența lui la radio ca să lanseze mesaje de dreptate socială, denunțându-i pe politicienii, jurişții şi oamenii de afaceri corupți şi lăudându-i pe sindicaliştii care militau pentru drepturile muncitorilor imigranți. În 1940, s-a mutat la New York, unde şi-a continuat activismul şi a început să compună şi să înregistreze cântece ca muzician profesionist. S-a recăsătorit, de data aceasta cu Marjorie Mazia, a scris sute de cântece şi şi-a efectuat serviciul militar în Marina Comercială şi în armată în Al Doilea Război Mondial. După război, s-a întors la Marjorie şi

părea să-şi fi găsit în sfârşit echilibrul, tihna şi succesul. Dar această stare de lucruri nu avea să dureze.

Spre sfârşitul anilor 1940, comportamentul lui Woody a devenit tot mai straniu. Se împiedica pe scenă şi-şi uita versurile. Acasă avea izbucniri de furie şi manifesta schimbări de personalitate care o înfricoşau pe Marjorie. În 1949, a fost arestat, fiind luat drept beţiv din cauză că mergea împleticit şi de-abia mai putea îngăima două vorbe. După nu mai puţin de trei ani petrecuţi în tot felul de institute, a fost în sfârşit diagnosticat corect cu boala Huntington. Medicii au încercat să-i ascundă adevărul, dar Woody a ghicit că suferea de aceeaşi boală ca mama sa, Nora. I-a mărturisit unui prieten că Nora murise la patruzeci şi unu de ani, de „boala aceea cu trei capete, coreea, care dă dansul Sfântului Vitus, epilepsie şi semne uşoare de nebunie". În 1927, Nora Guthrie luase o lampă cu kerosen şi îi dăduse foc soţului ei, Charlie, care dormea pe canapea. A fost internată în clinica psihiatrică de stat din Norman, Oklahoma, unde a murit doi ani mai târziu.

Woody îşi descria boala după cum urmează:

> Chipul mi se schimonoseşte în grimase pe care nu pot să le controlez. Braţele mi se zbat în fel şi chip. Nu pot să le controlez. Simt slăbiciune la încheieturi, iar mâinile mi se bâţâie în toate direcţiile. Nu pot să mă opresc. Doctorii ăştia mă tot întreabă cum

a murit maică-mea de coreea Huntington. Dar fără să-mi spună dacă se transmite sau nu. Aşa că nu ştiu. Cred că doctorii ar trebui să vorbească mai limpede, ca să putem şi noi, pacienții, să ne facem o idee cât de vagă despre boala pe care o avem. Dacă nu e de la alcool, mă întreb de la ce-o fi[2].

Cum nu mai putea să se ocupe de familia sa, Woody a părăsit-o pe Marjorie, deşi ea s-a întors mai târziu ca să aibă grijă de el. În 1956 s-a organizat un concert caritabil la care s-au strâns bani pentru familia lui. Au participat mulți dintre prietenii lui din lumea muzicii, iar concertul s-a încheiat cu cea mai faimoasă piesă a sa, „This Land Is Your Land”[3]. Muzica folk începea să se bucure de un succes formidabil în SUA, iar Woody era recunoscut acum ca unul dintre cei mai mari şi mai marcanți reprezentanți ai ei. Tânărul Robert Zimmerman, care avea să-şi schimbe numele în Bob Dylan, şi-a întâlnit idolul, pe Woody, în 1961, în spital. Pe primul lui album, cel din 1962, în care Bob Dylan îşi dezvăluie geniul pentru întâia dată, este şi un cântec intitulat „Song for Woody”. Woody Guthrie a murit la 3 octombrie 1967, la vârsta de cincizeci şi cinci de ani, lăsând în urmă aproape 3.000 de cântece, două romane, lucrări de artă, precum şi nenumărate manuscrise publicate şi inedite, poeme, texte în proză, piese de teatru, scrisori şi articole. Cu toate că în timpul

vieții s-a bucurat doar de un succes moderat, acum este considerat unul dintre cei mai mari autori-compozitori din America. A inspirat numeroşi muzicieni, printre care şi Bruce Springsteen, Joe Strummer, Billy Bragg şi Jerry Garcia. Dar, pe lângă muzica sa, viața şi moartea lui Woody au avut un rol important în înțelegerea bolii Huntington.

Boala Huntington (sau coreea Huntington, după cum era cunoscută pe vremea lui Woody Guthrie) este un caz paradigmatic de boală genetică cu transmitere dominantă. E produsă de o mutație a genei huntingtine, care codifică proteina huntingtină. Primele simptome apar de obicei între treizeci şi cincizeci de ani şi constau în mişcări spasmodice, aleatorii, incontrolabile, numite coree. Urmează rigiditate musculară, convulsii, posturi şi expresii faciale anormale, dificultăți de masticație şi de înghițire şi tulburări de vorbire. În ciuda acestor manifestări fizice, nu muşchii sunt afectați direct, ci capacitatea creierului de a controla corpul (aşa cum se întâmplă şi în sindromul de neuron motor şi în boala Parkinson).

Printre schimbările psihiatrice şi de personalitate se numără anxietatea şi depresia, agresivitatea, adicția

comportamentală şi, în general, un fel de a fi neplăcut, ceea ce face ca boala să fie foarte greu de suportat atât pentru cei care suferă de ea, cât şi pentru familiile lor. Gândurile suicidale sunt şi ele frecvente, zece la sută dintre persoanele care au această boală sfârşind prin a-şi lua singure viața. Sunt afectate şi abilitățile cognitive, mai ales funcțiile executorii care controlează comportamentul, astfel că pacienții s-ar putea să spună ce gândesc cu adevărat şi să nu mai aibă înțelepciunea de a şti când e mai bine să taci. Memoria de scurtă şi cea de lungă durată au ambele de suferit, evoluția bolii mergând spre demență. Boala este fatală, speranța de viață fiind de cincisprezece–douăzeci de ani de la diagnosticare. Proteina huntingtină nu se găseşte doar în creier. Prezența ei în alte țesuturi poate duce la atrofie musculară şi testiculară, insuficiență cardiacă, osteoporoză, pierderi în greutate şi intoleranță la glucoză. Internarea într-o clinică e de cele mai multe ori necesară.

Coreea Huntington a fost atestată pentru prima dată în Evul Mediu, dar faptul că e o boală genetică, cu transmisie dominantă nu a fost demonstrat cu adevărat decât la mijlocul secolului al XIX-lea. Cei care sufereau de această boală erau uneori acuzați de vrăjitorie şi arşi pe rug. E posibil ca gena să fi ajuns în Massachusetts odată cu

Părinții Pelerini de pe *Mayflower*[4]. Medicul american George Huntington i-a descris cu precizie modul de transmitere în 1872, când a scris următoarele:

> Despre natura sa ereditară. Dacă un părinte sau amândoi au manifestat simptome... aproape întotdeauna unul dintre copii sau mai mulți suferă şi ei de boală... Dar dacă se întâmplă ca ei să treacă prin viață fără să dea semne de boală, firul e rupt, iar nepoții şi strănepoții celor afectați de coree pot fi siguri că sunt sănătoşi[5].

E adevărat că nu poți moşteni boala decât dacă o are unul dintre părinții tăi. Huntington povesteşte că a văzut pe drum, într-o călătorie, „două femei, mamă şi fiică, amândouă înalte, slabe, aproape cadaverice, tot îndoindu-se, zvârcolindu-se şi strâmbându-se”.

De ce se transmite astfel boala Huntington? ADN-ul e o moleculă uriaşă, care se găseşte în nucleul celulelor şi constă dintr-o succesiune de baze, ca literele din alfabet. Sunt patru tipuri de baze, numite C, T, G şi A. ADN-ul unui organism simplu, cum e bacteria *E. coli* care trăieşte bine-mersi chiar în clipa asta în intestinul nostru, are un ADN format din aproape cinci milioane de baze. Organismele mai complexe, ca molidul (folosit uneori pe post de brad de Crăciun), au 20 de miliarde. Oamenii,

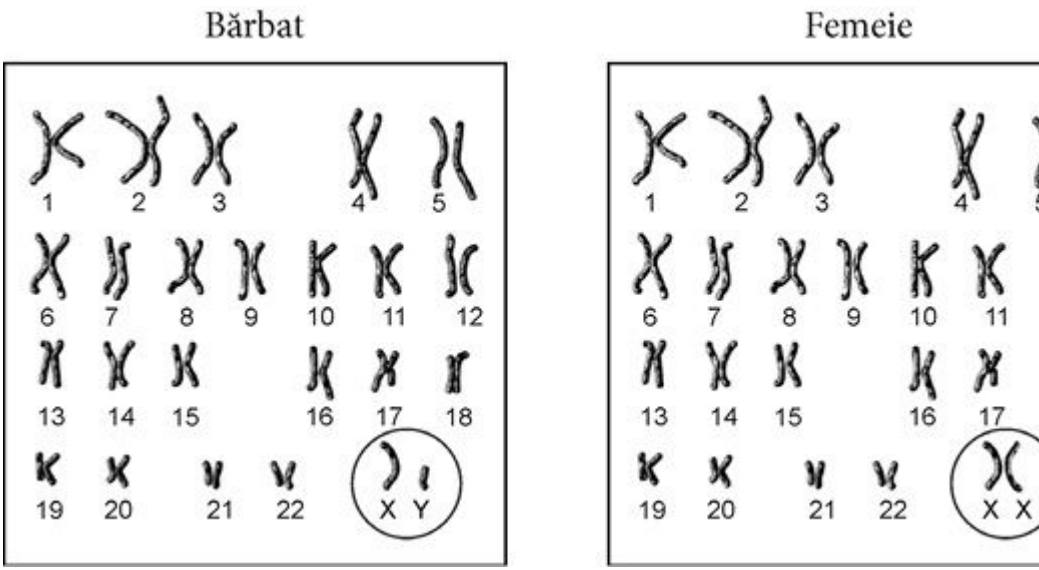
care, în ceea ce priveşte gradul de complexitate structurală, se situează undeva între bacterii şi molizi, au 3 miliarde.

Rolul ADN-ului este să le spună celulelor ce alte molecule să producă, cele mai importante fiind proteinele. În mod obişnuit, o genă e o porțiune de ADN care codifică o anumită proteină. Proteinele sunt lanțuri de mici molecule numite aminoacizi, unite prin legături chimice într-un lung şir. Secvența ADN se citeşte în grupuri de câte trei perechi de baze şi se traduce într-o secvență de proteine. De exemplu, să zicem că avem o genă care începe cu ATGCTATCC. Prima tripletă care se citeşte este ATG şi codifică un aminoacid numit metionină. Următoarea e CTA, adică leucina, după care vine TCC, adică serina, şi aşa mai departe. Prin urmare, proteina începe cu metionină–leucină–serină şi continuă probabil cu alte câteva sute de aminoacizi, după care o nouă triadă (TAA, TAG sau TGA) funcționează ca un semnal de oprire, anunțând că acolo se încheie proteina. Alte zone ale ADN-ului indică locul de unde începe secvența care codifică proteina sau controlează dacă gena este activă şi sintetizează bine proteina respectivă.

ADN-ul uman e organizat în patruzeci şi şase de secvențe numite cromozomi. Douăzeci şi doi dintre ei,

numiți autozomi şi numiți, într-un mod cu totul lipsit de imaginație, de la cromozomul 1 la cromozomul 22 sunt dublați, astfel încât majoritatea celulelor conțin câte doi din fiecare. În total, avem în cromozomi aproximativ 20.000 de gene diferite care codifică proteine. Proteinele sunt cele care îndeplinesc aproape toate funcțiile dintr-o celulă: ele fac posibile reacțiile chimice (enzimele), transportă molecule (de exemplu, globulele roşii, care transportă oxigenul), au rol de antibiotic, intră în alcătuirea părului, a pielii, a oaselor şi a tendoanelor (făcute din proteina numită colagen).

La oameni, sperma şi ovulul conțin de obicei un singur exemplar din fiecare autozom. Un ovul fertilizat va conține, aşadar, patruzeci şi patru de perechi de autozomi, o copie provenind de la mamă şi cealaltă de la tată. Ultimii doi cromozomi se numesc X şi Y; ei determină sexul. Ovulul conține un cromozom X, iar sperma – ori un X, ori un Y. Dacă ovulul fertilizat primeşte de la spermă un X, cromozomii săi de sex vor fi XX, iar copilul va fi de sex feminin. În schimb, dacă ovulul primeşte un Y, cromozomii sexuali vor fi XY, iar copilul va fi de sex masculin. Imaginea de mai jos arată cromozomii unui bărbat şi ai unei femei. Se poate vedea limpede că toți sunt în perechi, în afară de cromozomii sexuali ai bărbatului.



Cromozomi umani. Bărbatul (stânga) şi femeia (dreapta) diferă prin faptul că bărbatul are cromozomi XY, iar femeia are cromozomi XX. În fiecare pereche, primim un cromozom de la mamă şi unul de la tată.

Datorită numărului mare de variații din ADN, suntem cu toții diferiți unii de alții. Se cunosc sute de milioane de variații posibile, care explică diversitatea noastră practic infinită[6]. Multe dintre aceste diferențe sunt SNP-uri, în care diferă o singură poziție din secvența ADN. Dacă luăm la întâmplare doi oameni între care nu există legături de rudenie, ADN-urile lor vor diferi unul de altul în vreo cinci milioane de locuri, iar cele mai multe dintre aceste

diferențe vor fi SNP-uri[7]. Până şi între gemenii identici, care provin din scindarea unui singur ovul fecundat, există câteva diferențe, rezultat al mutațiilor întâmplătoare care au loc în trecerea de la stadiul de ovul la bebeluş.

Cele mai dăunătoare mutații pe care le poate suferi o genă sunt cele care fac ca proteina produsă de ea să nu funcționeze cum trebuie. În astfel de cazuri, boala nu se va manifesta decât atunci când cineva are ghinionul de a moşteni două copii defecte, câte una de la fiecare părinte, căci o genă mutantă e inofensivă când e prezentă într-o singură copie. Este cazul unei boli genetice cu transmitere recesivă. Dar uneori o mutație poate să însemne şi că proteina afectată a devenit toxică. Când se întâmplă astfel, o singură copie a genei mutante e suficientă pentru ca individul să manifeste boala. Acest gen de mutație se numeşte cu transmisie dominantă, fiindcă forma toxică îşi manifestă efectele negative în pofida faptului că perechea ei este o genă care funcționează normal. Copilul cuiva cu o genă dominantă are cincizeci la sută şanse să dezvolte şi el boala, fiindcă nu se ştie ce versiune a genei va primi de la părintele afectat. Acesta este o modalitate de transmitere a bolii Huntington.

Fără ca George Huntington s-o ştie, un călugăr vorbitor de germană pe nume Gregor Mendel din Brno, în Republica Cehă de astăzi, descoperise şi el – în mod independent – genele recesive şi dominante, despre care vorbise în lucrarea lui fundamentală despre înmulțirea a zeci de mii de soiuri de mazăre, publicată în 1865 şi 1866[8]. O mănăstire pare un loc bizar în care să desfăşori cercetare de ultimă oră, dar abatele lui Mendel, Cyrill Napp, era foarte interesat de ştiință şi chiar i-a construit lui Mendel o seră, doar ca să aibă unde să-şi facă experimentele genetice[9]. Mendel a descoperit că organismele conțin unități ereditare, pe care astăzi le numim gene, şi care determină ce trăsături se moştenesc. Genele sunt de mai multe feluri – există, de exemplu, o genă care determină dacă florile de mazăre sunt albe sau violete – şi se găsesc în perechi. Dacă un soi de mazăre prezintă două forme diferite de genă, una va fi dominantă, manifestându-şi efectul, pe când cealaltă va fi recesivă, efectul ei fiind mascat de gena dominantă. Efectele genelor recesive nu se vor manifesta decât dacă ambele gene ale perechii sunt recesive. În exemplul nostru, violetul e expresia genei dominante, iar albul e recesiv, aşa că vedem flori albe când mazărea are două gene pentru alb, vedem flori violet când mazărea are două gene pentru violet şi din nou flori

violet când mazărea are o genă pentru alb şi una pentru violet. La fel ca la oameni, tulpinile de mazăre moştenesc câte o genă de la fiecare părinte.

Când şi-a publicat concluziile referitoare la mazăre, Mendel habar n-avea care era mecanismul fizic care le poate explica. Cromozomii au fost descrişi pentru prima dată la mijlocul secolului al XIX-lea, după ce au fost observați în nucleul celulelor, dar rolul lor ca purtători ai genelor nu a fost sugerat decât la începutul secolului XX de un biolog german şi unul american – Theodor Boveri, respectiv Walter Sutton[10]. Boveri studia dezvoltarea embrionilor în icrele aricilor-de-mare, fiindcă ouăle lor mari şi transparente îi permiteau să observe cu uşurință ce se petrece înăuntru. Boveri a constatat că din ou nu se putea naşte un adult decât dacă erau prezenți toți cromozomii ariciului-de-mare. Cât despre Sutton, el a descoperit că, la lăcuste, cromozomii se prezintă în perechi şi a avansat ipoteza că proveneau câte unul de la fiecare părinte. Ca să se întâmple astfel, trebuia ca sperma şi ovulul să conțină fiecare câte o singură copie a fiecărui cromozom. Meioza, adică procesul prin care se formează aceste copii individuale, a fost observată pentru prima dată în 1876, tot la icrele aricilor-de-mare[11]. În prima etapă a meiozei, sunt copiați toți cromozomii, obținându-

se o celulă mare, cu patru copii ale fiecărui cromozom. Apoi celula se divide în două rânduri, producând patru celule-fiice, fiecare cu câte o singură copie. Aceste celule-fiice sunt cele care vor deveni ovul sau spermă. În timpul fertilizării, ovulul şi sperma se întâlnesc, iar ovulul fecundat capătă două copii ale fiecărui cromozom, câte una de la fiecare părinte. Cum genele se află pe cromozomi, avem la îndemână o frumoasă demonstrație fizică a motivelor pentru care legile eredității formulate de Mendel sunt adevărate.

Meioza e un proces crucial pentru reproducerea sexuată, fiindcă produsul ei, celulele-fiice, care vor deveni mai apoi spermă, ovule sau polen, au doar jumătate din ADN-ul necesar unui organism viabil. Un animal trebuie, prin urmare, să găsească un partener care să ofere cealaltă jumătate. Reproducerea sexuată a apărut acum 1,2 miliarde de ani la un organism unicelular, strămoşul tuturor plantelor, ciupercilor şi animalelor. În ce fel ne ajută ca specie acest tip de reproducere şi de ce nu producem pur şi simplu clone cu acelaşi ADN ca noi, cum fac bacteriile, rămâne şi astăzi un subiect controversat pentru biologi.

În jurul anului 1900, când cercetările lui Mendel au ajuns să fie cunoscute pe scară largă, coreea Huntington a

fost una dintre primele boli despre care s-a stabilit că e produsă de o genă dominantă. Tiparul transmisiei dominante putea fi urmărit într-o familie de-a lungul generațiilor. Pe atunci nu se ştia nimic altceva despre natura acestei gene. Nu ştiam ce fel de moleculă codifică, nici care ar fi funcția ei normală sau pe ce cromozom se poate afla. Progrese s-au făcut abia în anii 1960, când o familie americană şi-a propus să rezolve misterul.

Milton Wexler s-a născut în 1908 la San Francisco, după care s-a mutat cu familia la New York[12]. A studiat mai întâi dreptul la Universitatea din New York, dar s-a reorientat spre domeniul ştiințific, luându-şi doctoratul în psihologie la Universitatea Columbia. După ce şi-a efectuat serviciul militar în marină în Al Doilea Război Mondial, s-a mutat în Kansas, în Topeka, unde s-a specializat în studierea şi tratarea schizofreniei. S-a căsătorit cu Leonore Sabin şi au avut împreună două fete, pe Nancy şi pe Alice.

În 1950, cei trei frați mai mari ai Leonorei (Paul, Seymour şi Jesse) au fost diagnosticați cu boala Huntington. O moşteniseră de la tatăl lor, Abraham Sabin, care murise de boala Huntington în 1926, la patruzeci şi şapte de ani. Wexler s-a mutat în Los Angeles în 1951, ca să pună bazele unui cabinet privat mai rentabil, unde a

început să trateze scriitori, artişti şi staruri de la Hollywood. Din veniturile sale, sprijinea financiar îngrijirea medicală a celor trei cumnați ai săi. La scurtă vreme după aceea, personalitatea soției sale a început să se schimbe. Leonore a început să fie depresivă şi să aibă toane, iar comportamentul i-a devenit imprevizibil. Nici Wexler, nici soția sau copiii lor nu şi-au dat seama că acestea erau simptomele de debut ale bolii Huntington, fiindcă îşi închipuiau în mod eronat că boala nu-i poate afecta decât pe bărbați. Milton i-a pus irascibilitatea pe seama stresului indus de moartea prematură a părinților şi a fraților ei. Schimbările de personalitate ale Leonorei făceau ca viața alături de ea să fie din ce în ce mai dificilă, aşa încât soții Wexler au divorțat în 1962. Ulterior, Wexler şi-a dat seama că, de fapt, mariajul le fusese distrus de simptomele de debut ale coreei Huntington.

În 1967, când s-a dat jos din maşină la ora nouă dimineața, ca să-şi îndeplinească rolul de jurat într-un proces, Leonore Wexler a fost oprită de un polițist, care i-a strigat: „Cum poți să fii beată aşa devreme? Ruşine să-ți fie!”. Dar Leonore nu era beată. La fel cum i se întâmplase şi lui Woody Guthrie, boala Huntington o făcea să se clatine în mers, să aibă mişcări spasmodice şi să se împiedice, creierul ei pierzând controlul asupra corpului.

Cuprinsă de panică, Leonore şi-a sunat fostul soț şi s-a dus la el la birou. Milton şi-a chemat un coleg neurolog, care i-a ascultat povestea şi istoricul simptomelor. Fără nicio ezitare, a diagnosticat-o pe Leonore cu boala Huntington, ceea ce însemna că o moşteniseră toți cei patru copii ai lui Abraham Sabin. Mai mult, Milton şi Leonore ştiau acum că exista posibilitatea ca şi fiicele lor să fi moştenit gena letală.

Pe atunci, Alice şi Nancy aveau douăzeci şi cinci, respectiv douăzeci şi doi de ani. În după-amiaza aceea, Milton le-a spus de diagnosticul neurologului. Le-a explicat că riscul ca şi ele să aibă boala era de cincizeci la sută, dar că nu vor putea să afle dacă o au sau nu decât peste vreo douăzeci de ani, când ar fi debutat simptomele. Ori de câte ori aveau să se împiedice, să pronunțe greşit un cuvânt sau să observe că trupul lor face mişcări stranii, aveau să se întrebe dacă acela era debutul bolii Huntington. Nancy şi Alice s-au hotărât pe loc să nu facă copii. Dacă ele aveau gena Huntington, copiii lor ar fi urmat să-şi vadă mamele suferind şi murind la o vârstă tânără şi ar fi rămas să se întrebe dacă nu cumva îi aşteaptă şi pe ei aceeaşi soartă.

Şocul l-a făcut pe Milton să se mobilizeze. Nu voia să-şi piardă speranța şi era hotărât să lupte cu boala. Ştia că

Woody Guthrie murise de curând de aceeaşi afecțiune, aşa că a contactat-o pe văduva lui, Marjorie, care pusese deja bazele unei organizații pentru studierea coreei Huntington. Milton a înființat o filială în California. În acelaşi an, a întemeiat Fundația pentru Studiul Bolilor Ereditare, al cărei scop era finanțarea studiilor despre coreea Huntington, o boală până atunci ignorată de cercetători. Milton a format un comitet de consultanți ştiințifici cu experiență şi o echipă de tineri oameni de ştiință străluciți, care de-abia aşteptau să lucreze într-un domeniu unde începeau practic de la zero. A strâns fonduri de la Congresul american şi printr-un concert folk ținut la Hollywood Bowl, unde au cântat mulți dintre admiratorii lui Woody Guthrie. A dat petreceri la care oamenii de ştiință aveau ocazia să socializeze cu prietenii săi din lumea vedetelor de film şi a organizat workshopuri la care să se dezbată idei de piste de cercetare.

În 1970, Leonore a încercat să-şi pună capăt zilelor. A fost găsită de menajeră întinsă în pat, cu fotografiile fiicelor ei, după ce luase o uriaşă supradoză de somnifere. Pe Leonore a înfuriat-o cumplit faptul că i se salvase viața. Acesta a fost evenimentul decisiv care a făcut-o pe fiica ei, Nancy, să se dedice trup şi suflet studierii bolii Huntington. A început să lucreze îndeaproape cu familiile

afectate şi şi-a luat doctoratul cu o teză despre efectele psihologice ale bolii Huntington asupra rudelor celor bolnavi.

În 1972, Fundația pentru Studiul Bolilor Ereditare a găsit un grup perfect de pacienți pe care să studieze această afecțiune. La un workshop din Ohio, un doctor din Venezuela pe nume Ramón Ávila Girón a prezentat un film făcut într-un sat de pe malul lacului Maracaibo din nordul țării. În film se vedeau zeci de oameni cu problemele motorii caracteristice bolii Huntington. Ávila Girón a explicat că făceau cu toții parte din aceeaşi familie. Multe dintre satele de pe malul lacului erau afectate de boală. În unele dintre ele, simptomele erau prezente chiar şi la peste jumătate din populație. Oamenii de prin preajma locului evitau să se căsătorească cu cineva din satele acestea, ştiind ce soartă ar fi putut să aibă copiii lor. Nancy şi colegii ei erau obişnuiți să lucreze mai ales cu familii în care erau afectați doar câțiva membri. Dar în satele de lângă lacul Maracaibo trăiau mii de oameni cu boala Huntington şi păreau să fi avut cu toții un unic strămoş comun. Dacă ar fi fost posibil să identifice o secvență ADN care să fie prezentă la toți bolnavii şi absentă la cei sănătoşi, atunci acolo putea să fie localizată gena care provoca boala Huntington. Nancy a vizitat satele împreună

cu echipa ei, adunând informații medicale, reconstituind arborii genealogici şi prelevând probe de sânge. Începuse să i se spună „Angel Catira” – Îngerul Blond.

Datorită Fundației pentru Studiul Bolilor Ereditare şi a lobbyului din Congres, în 1979 a fost demarat un proiect de cercetare a bolii Huntington sub forma unui parteneriat SUA–Venezuela. Principalul scop era identificarea genei responsabile. Au fost studiate peste 18.000 de persoane din două sate venezuelene izolate, Barranquitas şi Lagunetas, majoritatea făcând parte din aceeaşi familie extinsă. Boala începuse cu María Concepción, care trăise acolo în urmă cu două sute de ani şi avusese zece copii. Tatăl Maríei a fost probabil un marinar european necunoscut care suferise şi el de boala Huntington.

Peste o sută de oameni de ştiință au lucrat la proiect timp de zece ani, până când au reuşit în sfârşit să descopere că gena se află undeva pe cromozomul 4. Cum au procedat? Nu mai fusese încercat niciodată nimic atât de ambițios, aşa încât au trebuit inventate tehnici noi. Un rol crucial l-a avut analiza înlănțuirilor genice (*linkage analysis*). Acest tip de analiză pleacă de la constatarea că genele situate aproape una de alta pe acelaşi cromozom tind să se transmită împreună în meioză. Având la dispoziție

informația asta, oamenii de ştiință pot să-şi dea seama cum sunt poziționate genele pe un anumit cromozom.

Munca a fost dificilă şi obositoare. Dar a fost încununată de succes, nu doar pentru că s-a reuşit astfel pentru prima dată identificarea unei gene dominante prin analiza înlănțuirii genice, ci şi pentru că s-au elaborat cu acest prilej metode care aveau să fie utilizate mai târziu la secvențierea genomului uman. S-a descoperit că boala Huntington e strâns legată de un marker genetic de pe cromozomul 4 numit G8[13]. Cu alte cuvinte, cine moşteneşte un marker G8 moşteneşte şi gena Huntington, de unde s-a dedus că G8 şi gena Huntington ocupă poziții apropiate pe cromozomul 4. Cu ajutorul altor tehnici, echipa a reuşit să stabilească apoi cu şi mai mare precizie poziția genei, pe brațul scurt al cromozomului 4. Aici au identificat o genă pe care au numit-o IT15 (prescurtare pentru „transcriere interesantă 15") şi care s-a dovedit a fi chiar gena Huntington. Secvențializarea ei a pus în evidență natura exactă a mutației Huntington[12].

După cum am văzut, majoritatea mutațiilor sunt SNP-uri, prin care o bază a ADN-ului e înlocuită de altă bază (de exemplu, G în loc de A sau C în loc de T). Însă mutația care provoacă boala Huntington arată cu totul altfel. În gena Huntington, se repetă de foarte multe ori tripleta

CAG. Oamenii sănătoşi au între şase şi treizeci şi cinci de repetiţii CAG, dar un bolnav de Huntingon va avea mai multe. Gena Huntington codifică o proteină numită huntingtină. Nu e cunoscută funcţia exactă a acestei proteine, dar ştim că e esenţială, fiindcă şoarecii care nu o au mor. S-ar putea să aibă un rol în comunicarea dintre celule sau în transportul de substanţe. Se găseşte mai ales în celulele nervilor şi în creier, după cum se poate deduce şi pe baza simptomelor[14]. Tripleta CAG codifică aminoacidul glutamină, deci modelul cu repetiţii CAG ar însemna că huntingtina conţine un lung şir de glutamine, aflate în şirul de proteine.

Glutaminele sunt inofensive dacă sunt mai puţine de treizeci şi şase, iar în acest caz proteina huntingtină funcţionează normal. Dar, când lanţul conţine peste treizeci şi şase de glutamine, enzimele pot divide proteina huntingtină, producând secvenţe de poliglutamine. Aceste fragmente se lipesc unele de altele, formând un fel de cheaguri în celulele nervoase. Deocamdată nu se ştie dacă aceste cheaguri sunt cele ce afectează celulele nervoase sau dacă celulele procesează cu dificultate proteina huntingtină, ceea ce duce la acumularea ei în celule, unde începe să facă rău. În orice caz, ştim că, pe cât e mai mare extensiunea repetiţiilor CAG, pe atât e mai periculoasă

proteina şi pe atât debutează boala mai devreme. Dacă sunt între treizeci şi şase şi treizeci şi nouă de glutamine, persoana în cauză s-ar putea să aibă norocul să nu dezvolte boala; dacă lanţul e mai lung de patruzeci, atunci boala Huntington e inevitabilă[15].

Deosebit de îngrijorător la expansiunile CAG e fenomenul decalării vârstei de debut a bolii. În timpul replicării ADN-ului, enzima polimerază responsabilă de copierea ADN-ului poate să facă greşeli, adăugând o tripletă CAG în plus. Adăugarea uneia sau a două secvențe CAG la fiecare generație e un lucru obişnuit. De aceea, dacă un copil moşteneşte gena Huntington, va produce huntingtină cu o secvență mai lungă de poliglutamine decât părintele afectat, ceea ce face ca proteina să fie mai toxică. În consecință, copilul va începe să manifeste simptome mai devreme decât părintele. Asta înseamnă că persoanele cu treizeci şi ceva de secvențe CAG s-ar putea să facă un copil cu boala Huntington chiar dacă ele nu au boala, fiindcă adăugarea câtorva secvențe în plus ar putea să ducă proteina dincolo de pragul de la care ea devine mortală. O expansiune CAG foarte lungă face ca boala să se manifeste devreme (boala Hungtington juvenilă), debutând înainte de vârsta de douăzeci de ani[16].

Descoperirea genei a făcut posibilă elaborarea unui test pentru depistarea bolii. Dacă un tânăr are un părinte diagnosticat cu boala Huntington, poate să facă testul ca să afle dacă va dezvolta şi el boala. În practică, cei mai mulți nu vor să ştie şi aleg să facă testul doar atunci când se gândesc dacă să aibă sau nu copii. Nu avem încă niciun remediu pentru această afecțiune. Încercările recente de a inhiba producerea proteinei huntingtine[17] nu au avut succes[18], dar se cercetează şi posibilitatea distrugerii proteinelor cu expansiuni CAG[19]. Astfel de abordări şi altele ca ele s-ar putea să fie primul pas spre un remediu. Numai timpul ne va putea spune.

Alice şi Nancy Wexler nu au vrut să-şi secvențializeze proteina huntingtină. Se hotărâseră deja să nu aibă copii încă de când fusese diagnosticată mama lor, cu mult înainte să existe vreun test pentru boala Huntington. În cele din urmă, Nancy a început să dezvolte simptome: probleme de mobilitate oculară, tulburări de vorbire şi mişcări incontrolabile. A păstrat multă vreme secretul, dar, la un moment dat, Alice a convins-o să-şi facă boala publică. Boala nu a făcut-o pe Nancy să se oprească din munca ei: a impulsionat cercetările viitoare, a adus coreea Huntington în conştiința publică şi a continuat să ducă o

viață productivă, împlinită şi plăcută, trecând chiar de vârsta de şaptezeci de ani[20].

15

Fiicele regelui

În 1990, un băiat cu dizabilități intelectuale şi malformații grave a fost adus la cabinetul lui Theodore Tarby, un neurolog pediatru din Phoenix, Arizona. Cum boala băiatului era cu totul nouă pentru el, Tarby a trimis probe de urină la Universitatea din Colorado, specializată în boli genetice rare. Acolo, secvențierea ADN-ului a scos la iveală faptul că băiatul suferea de o afecțiune extrem de rară, numită deficit de fumarază. Fumaraza este o enzimă esențială pentru producerea de energie la nivelul celulelor, aşa încât mutațiile care o afectează sunt de obicei catastrofale. Deficitul de fumarază se traduce prin convulsii severe, incapacitatea de a merge sau de a sta drept, tulburări grave de vorbire, tulburări de creştere şi diformități îngrozitoare[1]. O mare parte din creier lipseşte. Investigațiile ulterioare au arătat că mulți alți copii sufereau de aceeaşi boală, printre care şi sora băiatului, toți făcând parte din aceeaşi comunitate. Nu e de mirare că doctorul Tarby nu văzuse niciodată vreun caz de deficit de fumarază – până în anii 1990, nu se cunoşteau decât

treisprezece cazuri în întreaga lume. Dar, între 1990 şi 2006, Tarby a identificat peste douăzeci de copii cu aceeaşi boală, toți din acelaşi oraş[2].

Comunitatea din care făceau parte era Biserica Fundamentalistă a lui Isus Hristos a Sfinților din Zilele din Urmă (The Fundamentalist Church of Jesus Christ of Latter-Day Saints, FLDS) din Colorado City, Arizona, şi din oraşul învecinat, Hildale, Utah, de-o parte şi de alta a graniței dintre cele două state. Aproape jumătate din cei 8.000 de locuitori care trăiesc acolo se trag din două familii întemeietoare ale acestor aşezări, familiile Barlow şi Jessop, care s-au stabilit în acele locuri retrase în anii 1930. Membrii FLDS practică poligamia, aranjează căsătorii între rude, se căsătoresc de tineri şi le încurajează pe femei să facă cât mai mulți copii.

Poligamia a fost adoptată ca urmare a exemplului personal şi a învățăturilor lui Joseph Smith şi Brigham Young, primii conducători ai Sfinților din Zilele din Urmă, numiți şi mormoni. După moartea lui Smith în Illinois, în 1844, Young a condus noua congregație spre vest, întemeind Salt Lake City în Utah. În 1890, ca urmare a presiunilor din partea guvernului federal şi a unei revelații trimise de Isus Hristos, preşedintele Bisericii, Wilford Woodruff, a făcut o declarație oficială prin care a pus

capăt poligamiei. Datorită acestei decizii, Utah a putut să devină membru al Statelor Unite şase ani mai târziu, când interzicerea poligamiei a fost inclusă în constituția statului. Deşi majoritatea aderenților au acceptat noile dispoziții, unii s-au opus vehement, fiindcă intrau în contradicție flagrantă cu tradiția Bisericii. Cei care nu erau de acord cu reformele lui Woodruff şi-au întemeiat propriile congregații şi comunități, unde să poată trăi după convingerile lor. Una dintre aceste noi comunități era Colorado City/Hildale.

Fondatorul congregației din Colorado, Joseph Smith Jessop, şi prima lui nevastă, Martha Moore Yeates, au avut împreună paisprezece copii. Una dintre fiicele lor s-a căsătorit cu John Yeates Barlow, un alt întemeietor şi conducător religios al comunității. În 1953, când a murit, Joseph Smith Jessop avea deja o sută doisprezece nepoți, dintre care cei mai mulți se trăgeau din el şi din Barlow. Căsătoriile erau aranjate astfel încât să se conserve descendența de rudenie, aşa încât se contractau întotdeauna între veri: surorile se căsătoreau cu acelaşi văr primar; unchii se căsătoreau cu nepoatele; doi frați se căsătoreau cu două surori care le erau verişoare. Adolescenții de gen masculin nedoriți, cunoscuți ca „băieți pierduți”, erau dați afară din comunitate, fiindcă, din

moment ce numai un număr restrâns de bărbați privilegiați ajungeau să aibă multe neveste, nu exista loc pentru cei fără partener. După câteva generații, şi-a făcut apariția deficitul de fumarază, copiii moştenind de la părinții lor, strâns înrudiți, varianta coruptă a genei care codifică fumaraza. În prezent, mii de membri FLDS au această genă disfuncțională. Iar deficitul de fumarază nu este singura lor problemă genetică. Bărbații se nasc cu buză de iepure, cu picioare diforme, anomalii ale valvelor inimii şi hidrocefalie[2, 3].

Când Tarby a explicat la o întrunire comunală că n-ar trebui să se mai încheie căsătorii între clanurile Barlow şi Jessop, cuvintele lui au avut parte de o primire ostilă[2]. Descendența de rudenie era mai importantă pentru mormoni decât reducerea riscului de boală, iar copiii bolnavi erau modul prin care Dumnezeu îi punea la încercare. Membrii de gen masculin ai congregației aveau nevoie de cel puțin trei soții ca să ajungă în paradis şi cu cât aveau mai multe, cu atât mai bine[4]: de pildă, Warren Jeffs, unul dintre conducătorii Bisericii, are cam optzeci. În 2011, Jeffs a fost condamnat la închisoare pe viață, plus douăzeci de ani de detenție, pentru agresiune sexuală deosebit de gravă. Din închisoare, a emis apoi pentru întreaga comunitate o interdicție de a face sex[5]. De atunci,

mulți mormoni au părăsit congregația. Comunitatea Colorado City/Hildale se chinuie să supraviețuiască şi trece acum prin prefaceri rapide, după mulți ani de control abuziv[6].

De obicei nu contează dacă se întâmplă să avem o genă defectă, pentru că putem fi aproape siguri că partenerul sau partenera noastră va avea două copii funcționale ale genei respective. Drept urmare, copiii noştri vor moşteni de la partener o copie funcțională, chiar dacă noi suntem purtătorii unei gene defecte. În schimb, situația e mult mai riscantă dacă părinții sunt înrudiți; în cazul acesta, e posibil ca ambii să fi moştenit o genă defectă de la un strămoş comun, aşa cum s-a întâmplat cu gena fumarazei în comunitatea FLDS. Cu cât părinții sunt înrudiți mai îndeaproape, cu atât e mai probabil ca urmaşii lor să sufere de o boală genetică. Părinții înrudiți între ei joacă soarta copiilor la loteria geneticii.

Drept urmare, căsătoriile între frate şi soră sunt ilegale în aproape toate culturile, din motive cât se poate de întemeiate. Probabil că nici nu e nevoie de legi împotriva incestului, fiindcă se întâmplă foarte rar ca fratele şi sora să se simtă atraşi sexual. Dezgustul față de incest e o reacție firească, pe care am dezvoltat-o prin selecție naturală ca să prevenim astfel de relații nesănătoase. Cu

toate acestea, căsătoriile între frate şi soră s-au mai practicat de-a lungul istoriei – de exemplu, în Egiptul antic. Astăzi, în Regatul Unit, cam o persoană din 3.600 a fost concepută prin incest, fie între frate şi soră, fie între tată şi fiică[7].

Dacă mariajul între frate şi soră e rar, în multe culturi se întâlnesc frecvent copii născuți din căsătoria unor veri primari, care au doi bunici în comun[8]. În multe locuri din Asia de Sud, Africa de Nord şi Orientul Mijlociu, căsătoria unei fete e o mare povară pentru familie, fiindcă mireasa are nevoie de o zestre consistentă şi valoroasă. Dacă îți măriți fata cu fiul fratelui sau al surorii tale, zestrea va rămâne în familie, iar ție îți va fi mai uşor să ții legătura cu fiica ta după căsătorie. Atitudinile față de căsătoriile între veri sunt foarte diverse. Sunt interzise în China, Coreea, Filipine şi cam în jumătate dintre statele din SUA. În Europa, deşi practica e legală, e întrucâtva stigmatizată, fiindcă e asociată cu tabuul incestului, dar şi fiindcă există o preocupare (întemeiată) cu privire la riscurile pe care le presupune la adresa sănătății copiilor.

Căsătoriile între veri sunt frecvente mai ales în Orientul Mijlociu. De exemplu, în Arabia Saudită, peste 70 la sută dintre căsătorii sunt între veri de gradul I sau II, ceea ce măreşte substanțial riscul ca o boală genetică recesivă să

se manifeste la copii. Obiceiul există de mii de ani, iar problema se amplifică odată cu trecerea generațiilor. Rezultatul e că arabii au astăzi cea mai mare incidență a bolilor genetice din lume. Conştiente de aceste riscuri, unele țări, cum e Quatar, au decis în mod înțelept să le ofere tinerilor care se gândesc la căsătorie servicii de screening genetic, pentru a vedea dacă nu cumva sunt amândoi purtători de afecțiuni genetice[9]. Nu ar fi rău să se facă astfel de teste pretutindeni. Astfel, acele SNP-uri despre care ştim că au legătură cu anumite boli genetice ar putea fi identificate rapid şi ieftin. În pofida faptului că suntem tot mai conştienți de riscuri şi avem tot mai mult acces la screening genetic, căsătoriile între veri au devenit de fapt tot mai frecvente în ultima vreme.

Un studiu din 2015 a investigat efectele endogamiei asupra sănătății pe o populație de 354.224 de indivizi din 102 comunități din întreaga lume[10]. Cei mai asemănători genetic făceau parte din două comunități religioase americane: amishii şi hutterii. Amândouă fuseseră la început foarte restrânse şi de sute de ani practicau căsătoria numai în sânul comunității. Cei mai diverşi din punct de vedere genetic erau subiecții din Africa. Au fost măsurați şaisprezece indicatori de sănătate publică, printre care şi înălțimea, inteligența, tensiunea arterială,

nivelul de colesterol, capacitatea plămânilor, indicele masei corporale şi nivelul hemoglobinei. Modificările survenite în variația genetică au avut efecte negative semnificative asupra a patru dintre aceşti parametri: înălțimea, buna funcționare a plămânilor, rezultatele şcolare şi factorul *g* (capacitatea cognitivă generală). Interpretarea rezultatelor a demonstrat că, în medie, dacă părinții sunt veri primari, efectul acestui fapt asupra copiilor este echivalent cu pierderea a zece luni de educație şi 1,2 cm din înălțime. Dacă practica mariajului între veri se repetă la mai multe generații, efectele se amplifică. Nu s-au observat efecte asupra tensiunii arteriale, a colesterolului sau a inimii.

Căsătoriile între veri îndepărtați au loc adeseori fără ca partenerii să ştie că sunt înrudiți. E mai probabil să se întâmple atunci când soții fac amândoi parte din aceeaşi comunitate, care descinde dintr-un număr mic de membri. Comunitatea FLDS este un exemplu extrem. Efectul de „gâtuire genetică”, adică omogenitatea genetică mare care apare atunci când o comunitate e fondată de un grup mic de oameni, se poate constata şi la canadienii francezi. Oraşul Québec a fost întemeiat în 1608 şi, în următorii 150 de ani, colonia Noua Franță s-a tot extins. În 1663, în

Noua Franță trăiau cam 2.500 de oameni, dintre care 719 bărbați necăsătoriți şi doar 45 de femei necăsătorite. Majoritatea ocupațiilor disponibile în Noua Franță, cum ar fi cea de soldat, de vânători pentru piei şi de preot, erau destinate exclusiv bărbaților, aşa încât din Europa au emigrat aici mai ales bărbații, creând acest dezechilibru major între sexe. Cum femeile necăsătorite nu erau prea doritoare să vină în această nouă lume, colonia se îndrepta fie spre dispariție, fie spre asimilarea de către populațiile indigene sau de grupurile de colonişti britanici din sud.

Pentru creşterea populației şi propăşirea coloniei franceze şi a culturii ei, Jean Talon, guvernatorul Noii Franțe, i-a propus regelui Ludovic al XIV-lea să finanțeze transportul a cel puțin 500 de femei tinere peste Atlantic. Regele şi-a dat acordul şi astfel au fost recrutate 800 de tinere. Cele mai multe aveau între doisprezece şi douăzeci şi cinci de ani, împărtăşeau principii morale sănătoase (confirmate de un preot), aveau o constituție robustă, potrivită pentru munca la câmp, şi erau în general de obârşie joasă. Aceste *filles du roi* („fiice ale regelui”) au primit banii necesari pentru călătoria spre Canada, zestre şi nişte cufere cu accesorii personale (un pieptăn, două pelerine, o cingătoare, o pereche de ciorapi, o pereche de

pantofi, o pereche de mănuşi, o bonetă, şireturi, patru rânduri de dantele şi o trusă de cusut). Astfel echipate, fetele aveau să fie la mare căutare printre bărbații singuri şi frustrați din Québec.

Programul a funcționat. În 1670, majoritatea fetelor care sosiseră cu un an mai devreme se căsătoriseră şi erau deja însărcinate, după un fel de *speed dating*, prin care îşi evaluau potențialii soți după câteva scurte întâlniri, sub supravegherea unor măicuțe, şi alegeau pe unul dintre ei. Dacă niciunul nu era satisfăcător, fetele se puteau sui într-un vas şi călători pe fluviul St Lawrence spre oraşul următor. Până la sfârşitul lui 1671, fiicele regelui dăduseră naştere la aproape 700 de copii. Populația Noii Franțe s-a dublat în doar nouă ani, fiindcă nu era deloc neobişnuit să faci şi zece copii sau chiar mai mulți; din populația actuală de cinci milioane de canadieni francezi, cei mai mulți se trag din fiicele regelui. Printre descendentele acestor femei se numără şi Angelina Jolie, Hillary Clinton şi Madonna.

Războiul de Şapte Ani (1756–1763), purtat între Marea Britanie, Prusia, Portugalia şi alte state germane, pe de o parte, şi Sfântul Imperiu Roman, Austria, Rusia, Spania şi Suedia, pe de altă parte, a pus abrupt capăt emigrației spre Noua Franță. Războiul s-a încheiat cu o serie de

schimburi teritoriale complexe, prin care Noua Franță a fost cedată Marii Britanii, în schimbul mult mai productivelor insule Martinica şi Guadelupa din Caraibe, unde se cultiva trestie-de-zahăr. De atunci, imigrația în Canada s-a făcut preponderent dinspre Insulele Britanice, mai ales dinspre Scoția şi Irlanda; printre imigranți s-au numărat uneori şi loialişti americani care voiau să rămână în Imperiul Britanic după pierderea celor treisprezece colonii în Războiul de Independență. Prin urmare, la canadienii francezi se pot observa un puternic„efect de fondator" şi o variație genetică scăzută, o mare parte din populația actuală trăgându-se din *les filles du roi*. Acest fapt se reflectă în zeci de boli genetice[11, 12].

Fenomenul de gâtuire genetică poate să apară când o populație îşi reduce semnificativ proporțiile şi apoi creşte din nou. Astfel de diminuări drastice de populație pot fi rezultatul epidemiilor, al dezastrelor naturale sau al războaielor, în particular al genocidului. Înainte ca europenii să ajungă în cele două Americi după debarcarea lui Columb din 1492, toți amerindienii se trăgeau dintr-un număr restrâns de oameni care călătoriseră de-a lungul coastei din estul Rusiei, prin Alaska şi Canada, până în extremitatea Americii de Sud. Migrația aceasta a avut loc

în timpul ultimei glaciațiuni, acum 14.000 de ani, când nivelul oceanelor era mai scăzut, iar Rusia şi Alaska erau legate între ele prin uscat. Când aceşti călători cutezători au luat-o spre sud ca să se pună la adăpost din calea frigului aspru al glaciațiunii canadiene, au găsit teritorii mănoase, cu multe animale mari, numai bune de vânat. Populația a crescut spectaculos. Înainte de sosirea lui Columb, în cele două Americi trăiau probabil 50 de milioane de indivizi, cea mai mare densitate demografică fiind în America Centrală, unde înfloriseră civilizațiile aztecă şi mayaşă. Configurația genetică a amerindienilor de azi arată că aceste 50 de milioane se trag dintr-un grup de nici o mie de fondatori[13]. E de presupus că această populație ancestrală a fost cea mai redusă numeric în timpul deplasărilor formidabile din Siberia în Alaska, în călătoriile lor cu adevărat eroice în care avuseseră de îndurat cele mai grele condiții.

Drept urmare a acestei gâtuiri demografice, diversitatea genetică a amerindienilor e scăzută, în ciuda distanței mari geografice dintre Canada şi Chile. Aproape toți au grupa sanguină 0, de exemplu. Primele SNP-uri specifice amerindienilor par să fi apărut pe vremea când strămoşii lor trăiau în Siberia. E posibil ca lipsa diversității genetice să fi contribuit la rata înaltă de mortalitate indusă de

bolile europene în rândul nativilor americani. Într-o populație diversă din punct de vedere genetic, susceptibilitatea la o boală nouă variază foarte mult, aşa încât întotdeauna va exista un număr semnificativ de persoane care vor avea o rezistență suficient de mare pentru a scăpa cu viață. În schimb, în cazul americanilor nativi, dacă o anumită persoană era foarte afectată de o tulpină a unei boli infecțioase, atunci la fel avea să fie aproape toată lumea.

Sosirea europenilor e posibil să fi avut un impact şi mai mare asupra câinilor. Câinii au ajuns în Americi pentru prima dată acum 10.000 de ani, venind tot din Siberia, şi au găsit aici un mediu propice dezvoltării. Dacă e să comparăm ADN-ul rămas de la aceste animale străvechi cu cel al câinilor din America de azi, vom observa că populațiile actuale nu păstrează aproape nimic de la primii câini care au trăit aici. Primii câini americani au fost exterminați probabil de bolile pe care le-au adus câinii europeni[14].

E foarte probabil ca mulți dintre noi să fim purtătorii unor boli recesive letale, dar problemele apar numai dacă facem copii cu verii noştri. Nu avem de unde să ştim dacă avem o copie disfuncțională a unei gene, fiindcă prezența ei e mascată de gena normală, ceea ce ne fereşte de boală.

Un studiu efectuat recent asupra hutterilor din Dakota de Sud a reuşit să aproximeze probabilitatea ca o persoană să aibă o astfel de genă disfuncțională[15]. Frăția Hutterită a fost întemeiată în Austria în anii 1520. Când nu mai rămăseseră decât 400 de membri, au emigrat în America de Nord, unde în anii 1870 au înființat trei ferme colective şi au dezvoltat un dialect german propriu. Coloniile au fost prospere şi au dat naştere la trei subdiviziuni majore. Începând din 1910, căsătoriile se încheiau mai ales între membrii aceluiaşi grup. Astăzi, populația este de 45.000. Hutterii țin arhive extensive ale arborilor genealogici şi ale afecțiunilor medicale şi suferă de treizeci şi cinci de boli recesive, printre care şi fibroza chistică, tot ca rezultat al efectului de fondator şi al endogamiei. Au un stil de viață comunitarist, împărțind orice posesii şi reducând la minimum diferențele ambientale, ceea ce face din ei un grup excelent pentru studiul bolilor genetice.

Analiza a utilizat date culese de la treisprezece generații, inclusiv 1.642 de hutteri care trăiesc azi în Dakota de Sud şi 3.657 de înaintaşi de-ai lor, toți trăgându-se dintr-un număr de şaizeci şi patru de fondatori. Tehnologia modernă de secvențiere a ADN-ului permitea deja la acea dată să se facă teste pentru a stabili dacă o persoană avea sau nu o variantă de genă care

provoacă boli. Fiecare fondator al comunității hutterilor avea în medie 0,6 mutații recesive letale. Presupunând că hutterii sunt o bună reprezentare pentru întreaga specie umană, atunci cam jumătate dintre noi suntem purtătorii unor boli genetice letale.

Până de curând, nu se putea face nimic pentru a împiedica naşterea unor copii cu boli genetice recesive, deşi riscul putea fi scăzut prin programe de screening sau, mai simplu, prin evitarea căsătoriilor între veri – mai ales dacă se ştie că o anumită boală e prezentă în ambele ramuri ale familiei. După cum vom vedea, mai incitantă (dar şi înspăimântătoare) este perspectiva de a modifica ADN-ul uman în aşa fel încât bolile genetice să dispară pentru totdeauna.

În lume se nasc mai mulți băieți decât fete, diferența naturală fiind de trei la sută la nivel mondial[16]. Decalajul scade cu vârsta, apropiindu-se de zero la tinerii adulți. Bărbații au un risc mai mare de a-şi pierde viața în urma unor acte de violență, fie că e vorba de războaie, sinucidere sau omucidere, şi sunt mai predispuşi la accidente. La vârsta la care adolescenții încep să meargă pe motociclete sau să facă manevre periculoase la volan şi să practice meserii, sporturi sau alte activități riscante,

mult mai mulți băieți mor în accidente decât fete. Asemenea comportamente tind să egalizeze ponderea pe care o au tinerii celor două sexe în ansamblul populației. După vârsta de cincizeci de ani, numărul femeilor îl întrece pe cel al bărbaților, fiindcă bărbații mor mai devreme. Totodată, băieții şi tinerii au o rată a mortalității mai mare decât a fetelor, fiindcă au un risc mai mare de a dezvolta boli genetice.

Din punct de vedere biologic, ceea ce face ca o persoană să fie de sex masculin este prezența cromozomului Y. În absența genelor de pe cromozomul Y care fac ca cineva să fie de sex masculin, persoana va fi de sex feminin. După cum am văzut în cazul bolilor genetice cu transmitere recesivă, în mod normal avem câte o copie în plus din fiecare genă, deoarece cromozomii sunt organizați în perechi. Dar în cazul bărbaților, lucrurile nu stau aşa, fiindcă ei au un singur cromozom X şi un singur cromozom Y. În total, oamenii au aproximativ 20.000 de gene care sintetizează proteine, dar cromozomul Y are de departe cele mai puține – doar vreo şaptezeci. Gena esențială în determinarea sexului masculin se numeşte regiunea determinantă a sexului de pe cromozomul Y (*sex-determining on region Y*, *SRY*). Dacă *SRY* este prezent pe cromozomul Y, activează un număr de gene care fac ca

gonadele să se dezvolte ca testicule în loc de ovare. Pe urmă, testiculele vor începe să secrete hormonul masculin numit testosteron. Fetuşii celor două sexe, care la început se dezvoltă la fel, urmează de acum căi diferite.

Bolile genetice care se întâlnesc mult mai des la băieți decât la fete sunt provocate de gene disfuncționale de pe cromozomul X, fiindcă băieții au un singur cromozom X, deci nu au o a doua copie a genelor de pe acest cromozom. Bolile induse de mutațiile de pe cromozomul X sunt una dintre cauzele pentru care femeile au o speranță de viață mai mare decât bărbații. De exemplu, distrofia musculară Duchenne este o boală gravă caracterizată prin slăbiciune musculară cauzată de mutațiile genei care sintetizează distrofina şi care se găseşte pe cromozomul X. Distrofina e o proteină uriaşă care se ataşează de fibrele musculare. Dacă nu funcționează corect sau dacă lipseşte cu totul, muşchii slăbesc şi mor. Slăbiciunea musculară se manifestă încă de când bebeluşul începe să meargă; de la vârsta de zece ani are deja nevoie de un scaun cu rotile. Până la douăzeci şi unu de ani, se instalează în mod obişnuit paralizia mai jos de gât, iar speranța de viață e de doar douăzeci şi şase de ani. Fetele care au gena mutantă nu sunt afectate, fiindcă au o genă funcțională pe celălalt cromozom X. Băieții, în schimb, nu sunt la fel de norocoşi.

Multe alte boli genetice sunt legate de sex, una dintre ele fiind cecitatea pentru culorile roşu şi verde. Un exemplu clasic este hemofilia la membrii caselor regale europene.

Este notoriu faptul că regina Victoria era o purtătoare a hemofiliei: o bază azotată A fusese înlocuită cu o bază G în gena ei responsabilă de sinteza factorului IX, o proteină esențială pentru coagularea sângelui. Această variație infimă a schimbat cursul istoriei. Ca urmare a acestei mutații, factorul de coagulare IX este mult mai scurt decât ar trebui, ceea ce-l face nefuncțional[17]. Gena care sintetizează factorul IX se află pe cromozomul X, aşa încât femeile nu sunt afectate – cum nu a fost afectată nici regina Victoria –, fiindcă au şi o copie funcțională a genei, pe celălalt cromozom X. În schimb, dacă bărbații sunt purtători ai bolii, manifestarea simptomelor e inevitabilă. Din moment ce au un singur cromozom X, nu pot sintetiza deloc factorul IX, ceea ce afectează enorm capacitatea sângelui de a forma cheaguri. Cei bolnavi de hemofilie fac vânătăi foarte uşor şi sângerează mult după o tăietură. Creierul e deosebit de vulnerabil la sângerări, care se soldează cu leziuni ireversibile, convulsii şi pierderea cunoştinței. Boala e observată de obicei când un nou-născut nu se opreşte din sângerare după tăierea cordonului ombilical.

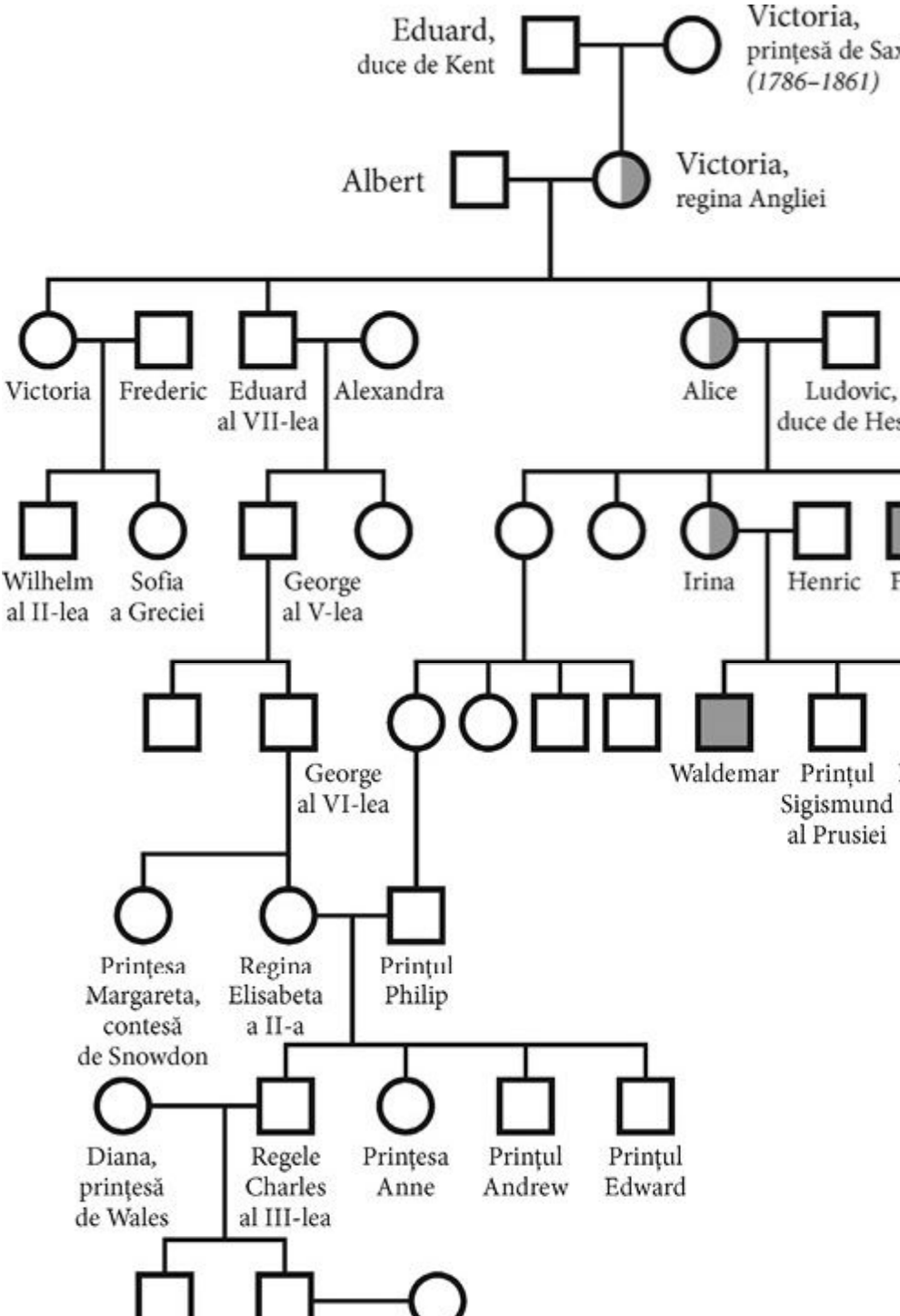
Nu se ştia ca vreunul dintre înaintaşii reginei Victoria să fi suferit de hemofilie, aşa încât mutația pare să fi început cu ea. Mai exact, probabil că a fost prezentă în sperma tatălui ei, prințul Eduard, duce de Kent, care avea cincizeci şi unu de ani când s-a născut ea. Tații mai în vârstă au un risc mai mare de a suferi mutații în celulele spermei, fiindcă ele au avut mai mult timp să acumuleze erori. Primul caz de hemofilie în casa regală britanică a fost la prințul Leopold, al patrulea fiu şi al optulea copil al reginei Victoria cu prințul Albert. Leopold s-a născut în 1853 şi a fost diagnosticat cinci ani mai târziu. La treizeci de ani, a căzut şi s-a lovit la cap. Traumatismul a provocat o hemoragie care nu s-a mai oprit. A murit în zorii zilei următoare. Leopold a fost primul din cei zece descendenți de sex masculin ai reginei Victoria care au suferit de hemofilie şi singurul care a avut copii. Fiica lui, Alice, era cu siguranță o purtătoare a bolii, fiindcă nu putea moşteni de la tatăl ei decât o genă defectuoasă. Alice a transmis mai departe boala fiului ei, Rupert, şi probabil şi mezinului, Maurice. Rupert a murit la patruzeci de ani în urma leziunilor provocate de un accident rutier, iar Maurice a murit la vârsta de cinci luni. Din fericire, copiii cei mai mari ai reginei Victoria, Vicky şi Bertie, au reuşit să evite gena hemofiliei. Vicky s-a căsătorit cu împăratul

german Frederic al III-lea şi a fost mama kaizerului Wilhelm al II-lea; Bertie a devenit regele Eduard al VII-lea al Regatului Unit. Aşa au scăpat casele regale germană şi britanică de blestemul hemofiliei.

Graficul de mai jos (vezi *infra* pp. 208-209) arată care dintre descendenții reginei Victoria sunt cunoscuți ca bolnavi de hemofilie sau purtători ai bolii. Copiii reginei Victoria au intrat prin căsătorie în multe familii regale europene, astfel că numărul total de bolnavi de hemofilie ai acestei linii ereditare este de zece. Ultimul a fost Gonzalo, născut în 1914. Astăzi, s-ar părea că niciunul dintre descendenții reginei Victoria nu mai are această genă, deşi s-ar putea să mai existe la familia regală a Spaniei, printre urmaşii Beatricei, toți femei[18]. Problema s-ar putea clarifica prin secvențiere ADN.

Țarul Nicolae al II-lea al Rusiei, soția lui, Alexandra, fiul şi moştenitorul său, Alexei, şi cele patru fiice ale lor au fost ucişi cu toții în 1918, în timpul Războiului Civil care s-a declanşat după Revoluția din Octombrie. În 2009, rămăşițele lor au fost identificate fără putință de eroare într-o groapă comună descoperită în 2007. Compararea ADN-ului recoltat de la două schelete arse cu ADN-ul unor descendenți ai reginei Victoria care trăiau la momentul respectiv (de exemplu, cu al prințului Philip, soțul reginei

Elisabeta a II-a, care apare în grafic) şi cu o cămaşă pătată de sânge a ţarului a confirmat faptul că scheletele erau al ţareviciului Alexei şi al uneia dintre surorile lui[19]. ADN-ul se conservase suficient de bine pentru a permite secvenţierea genelor de pe cromozomul X asociate cu hemofilia.


Eduard,
duce de Kent
Victoria,
prințesă de Sax
(1786–1861)
Albert
Victoria,
regina Angliei
Victoria
Frederic
Eduard
al VII-lea
Alexandra
Alice
Ludovic,
duce de Hes
Wilhelm
al II-lea
Sofia
a Greciei
George
al V-lea
Irina
Henric
George
al VI-lea
Waldemar
Prințul
Sigismund
al Prusiei
Prințesa
Margareta,
contesă
de Snowdon
Regina
Elisabeta
a II-a
Prințul
Philip
Diana,
prințesă
de Wales
Regele
Charles
al III-lea
Prințesa
Anne
Prințul
Andrew
Prințul
Edward

Hemofilia la urmaşii reginei Victoria. Boala a fost transmisă la trei dinastii regale: a Rusiei prin Alice de Hesse şi Alexandra; a Spaniei prin Beatrice şi Victoria Eugenie; şi casei de Saxa-Coburg şi Gotha prin Leopold. E posibil ca şi alte femei să fi fost purtătoare ale genei.

Aşa cum e firesc să se întâmple la un purtător al bolii, pe cei doi cromozomi X ai Alexandrei au fost identificate atât o genă normală, cât şi una mutantă (una cu A şi alta cu G). ADN-ul unicului cromozom X al lui Alexei conținea gena mutantă (cu G). S-a constatat că şi una dintre surorile lui Alexei (fie Maria, fie Anastasia, după vârsta osemintelor) era o purtătoare a bolii, la fel ca mama ei[17]. Dacă ar fi trăit, probabil că ar fi transmis gena defectă unei alte familii regale.

16

Creierul Augustei D

Pe 25 noiembrie 1901, o femeie de cincizeci şi unu de ani a fost internată în Spitalul de Boli Mintale şi Epilepsie din Frankfurt am Main, în Germania, unde a fost consultată de medicul primar Alois Alzheimer. A fost înregistrată cu numele Auguste D. Alzheimer s-a mutat în 1903 la Clinica Regală de Psihiatrie din München, dar a urmărit în continuare evoluția bolii Augustei D până la moartea ei

din 1906. Simptomele Augustei D au debutat cu o gelozie profundă, irațională, îndreptată împotriva soțului ei, urmată de o deteriorare a memoriei şi a capacității de înțelegere, dificultăți de vorbire, comportament bizar, halucinații şi paranoia. Ulterior s-a instalat demența totală, iar moartea a survenit în mai puțin de cinci ani de la primele simptome.

Alzheimer i-a făcut o autopsie, care a inclus şi o cercetare amănunțită a creierului ei. Ce a descoperit acolo nu semăna cu nimic din ce mai văzuse vreodată la vreun creier. În primul rând, era clar că pierduse mult țesut, fiindcă era nefiresc de mic. În centrul multor celule nervoase a văzut nişte corpi cu densitate mare, care ieşeau în evidență prin grosimea lor neobişnuită şi prin „impenetrabilitatea lor stranie", iar în afara celulelor, în cortexul cerebral, a văzut nişte depuneri voluminoase[1]. Alzheimer a descris plăci şi aglomerări neurofibrilare, caracteristici definitorii ale bolii Alzheimer, care se folosesc şi azi în diagnosticarea post-mortem. În mod surprinzător, deşi boala e atât de răspândită în vremea noastră, Alzheimer a diagnosticat un singur pacient cu ea, iar la vremea respectivă (1910) se credea că e o boală nouă[2].

Cum s-a ajuns în doar o sută de ani de la o boală cu doar câteva cazuri raportate la una dintre principalele

cauze de deces? Dată fiind vârsta Augustei D şi a altor pacienți, boala Alzheimer a fost privită la început ca un fel de „demență pre-senilă”. Demența era considerată o evoluție firească a creierului la bătrânețe, dar la Auguste D boala se instalase prematur. Demența senilă era văzută în general ca o parte normală a procesului de îmbătrânire şi, în consecință, era trecută cu vederea, deşi existau multe neclarități în această privință. Una dintre probleme era lipsa studiilor, fiindcă doar foarte puțini pacienți păreau să sufere de această afecțiune[2]. De fapt, medicina convențională neglija pe atunci nu doar demența senilă, ci bolile psihice în general.

Cum speranța de viață a tot crescut pe parcursul secolului XX, demența senilă a devenit din ce în ce mai frecventă, ceea ce până la urmă a ajuns să suscite un interes tot mai mare. Momentul de cotitură a fost 1976, când Robert Katzman, de la Facultatea de Medicină „Albert Einstein” din New York, a făcut observația că „nici medicul clinician, nici neuropatologul, nici operatorul de microscop electronic nu pot să distingă între cele două boli decât prin vârsta pacientului”, ceea ce înseamnă că „boala Alzheimer şi demența senilă fac parte din acelaşi proces şi ar trebui, prin urmare, să fie considerate aceeaşi boală”[3]. Reclasificarea demenței senile ca boală Alzheimer şi

înțelegerea faptului că ea nu este o etapă normală a procesului de îmbătrânire au făcut imediat să crească enorm numărul raportat de cazuri de Alzheimer. Devenise clar că boala Alzheimer trebuia transformată într-o prioritate a politicilor de sănătate publică şi a programelor de cercetare[4].

Cu toate că doctorul Alzheimer şi alții au identificat boala şi i-au descris simptomele şi principalele moduri în care se manifestă în creier, nimeni nu ştia ce erau plăcile şi aglomerările pe care le observase medicul german. Abia în 1984 s-a întâmplat ca George Glenner şi Caine Wong, de la Universitatea din California, San Diego, să descopere că plăcile specifice bolii sunt constituite dintr-o mică proteină numită β-amiloid[5]. β-amiloidul este un fragment dintr-o proteină mai lungă numită APP. Este izolat prin acțiunea unor enzime numite β-secretază şi γ-secretază, care segmentează lanțul APP în două locuri, eliberând proteine β-amiloide; γ-secretaza este un compus format din mai multe proteine, printre care şi două numite PSEN1 şi PSEN2. Producem proteine β-amiloide fără probleme toată viața, dar, din motive foarte puțin înțelese, la bătrâni pot să înceapă să se lipească unele de altele într-o structură toxică, sfârşind prin a forma plăci mari,

înconjurate de celule nervoase moarte sau aflate pe moarte.

Din punct de vedere genetic, APP, PSEN1 şi PSEN2 joacă un rol important în declanşarea bolii: în aproximativ cinci la sută din cazuri, simptomele de Alzheimer apar înainte de vârsta de şaizeci şi cinci de ani. Debutul precoce e cauzat de mutaţii dominante produse în genele *APP*, *PSEN1* şi *PSEN2*, ceea ce duce la creşterea producerii de β-amiloid, afectând activitatea γ-secretazei sau făcând ca β-amiloidul să devină mai toxic. Majoritatea mutaţiilor care provoacă debutul precoce al bolii ţin de *PSEN1* (până astăzi s-au descoperit două sute de astfel de mutaţii). Cartea şi filmul *Still Alice* spun povestea adevărată a lui Alice Howland, profesoară de lingvistică la Universitatea Columbia din New York, care a fost diagnosticată cu Alzheimer la doar cincizeci de ani din cauza unei mutaţii cu transmitere dominantă a genei *PSEN1*. Dintre cei trei copii ai lui Alice, doi s-au hotărât să facă un test genetic ca să afle dacă au şi ei gena disfuncţională şi, prin urmare, dacă vor dezvolta boala. Un test a fost pozitiv, iar celălalt, negativ. Al treilea copil al lui Alice nu a vrut să ştie.

La fel ca bolile Huntington şi Parkinson, Alzheimer este o boală a agregării proteinelor, în care proteine care la

început funcționau normal încep să formeze aglutinări, devenind toxice. Simptomele care apar depind de locul unde se formează aceste aglutinări şi, implicit, de ce tip de celule afectează. Compromiterea celulelor din creier care controlează mişcările musculare duce la boala Parkinson, de exemplu. Boala Alzheimer afectează la început regiunea din creier asociată cu memoria de scurtă durată (hipocampul); de acolo, se răspândeşte în zonele învecinate, responsabile de personalitate, emoții şi limbaj. Dacă mutațiile fac ca o proteină să devină toxică, aşa cum se întâmplă în cazurile de Alzheimer şi Huntington cu debut precoce, atunci e vorba de mutații dominante.

Toate aceste modalități prezentate până acum prin care schimbările în ADN provoacă boli funcționează destul de simplu: e vorba fie de mutații dominante (ca la boala Huntington), fie de mutații recesive (ca în cazul fibrozei chistice), fie de mutații X-linkate (*sex-linked*), în care gena mutantă este pe cromozomul X şi, prin urmare, se manifestă doar la persoanele de sex masculin (ca hemofilia). Efectele celor mai multe mutații sunt însă mult mai complexe. În primul rând, unele persoane nu dezvoltă boala, chiar dacă sunt purtătoarele unei mutații care poate s-o declanşeze. De exemplu, sute de mutații ale genei *BRCA1* au fost puse în legătură cu un risc crescut

de cancer la sân sau ovarian[6]. Acum putem să depistăm prin screening mutațiile genei *BRCA1*, pentru ca femeile cu mutații care predispun la cancer să-şi poată face o mastectomie preventivă. Cu toate acestea, mutațiile genei *BRCA1* diferă de expansiunile CAG din proteina huntingtină prin aceea că probabilitatea de a te îmbolnăvi de cancer la sân până la vârsta de şaptezeci de ani, dacă ai aceste mutații, e de doar şaizeci la sută, pe când în cazul variației proteinei huntingtine, probabilitatea de îmbolnăvire este de sută la sută. Aşa se face că multe purtătoare ale mutațiilor *BRCA1* nu se îmbolnăvesc deloc de cancer la sân. Acest fenomen prin care nu toată lumea cu o mutație patogenă face boala respectivă se numeşte penetranță incompletă. Multe mutații funcționează astfel.

În boli ca hemofilia, coreea Huntington şi fibroza chistică, boala e provocată într-un mod destul de simplu, prin mutația unei singure gene. Însă cele mai multe boli sunt rezultatul unui cumul de factori, în care probabilitatea îmbolnăvirii e influențată de variații posibile ale mai multor gene, precum şi de factori de mediu şi de aspecte care țin de stilul de viață. Astfel, bolile de inimă, schizofrenia, cancerul şi diabetul de tip II tind să se moştenească, dar e greu de spus care e legătura dintre

boală şi un număr atât de mare de SNP-uri. Nu e deloc sigur că vei dezvolta aceleaşi boli ca părinții tăi.

Boala Alzheimer oferă exemple de evoluție genetică atât simplă, cât şi multifactorială. După cum am văzut, aproape cinci la sută dintre cazuri sunt cu debut precoce, în care boala e diagnosticată la persoane care nu au atins încă vârsta de şaizeci sau şaizeci şi cinci de ani, ca Auguste D. Debutul precoce al bolii e provocat de mutații de tip dominant în genele *PSEN1*, *PSEN2* sau *APP*. Marea majoritate a cazurilor de Alzheimer au însă debut târziu, după şaizeci şi cinci de ani, probabilitatea îmbolnăvirii crescând odată cu vârsta. Pacienții la care boala debutează târziu au gene *APP*, *PSEN1* şi *PSEN2* normale. În cazul lor, multe alte gene pot contribui la apariția bolii. Niciun SNP al acestor gene nu dă o probabilitate de sută la sută de a dezvolta boala în aceste gene – probabilitatea depinde mai curând de un număr mare de SNP-uri. De exemplu, o variație a genei numite *CLU* creşte cu 16 la sută riscul de a dezvolta boala Alzheimer la o vârstă înaintată; imagistica RMN a pus în evidență faptul că substanța albă din creier, care transportă impulsurile nervoase între neuroni, e afectată de schimbări ale genei *CLU*[7], ceea ce explică legătura ei cu boala Alzheimer.

Cele mai importante SNP-uri pentru debutul târziu al bolii se produc la nivelul genei *APOE* de pe cromozomul 19, varianta ε4 fiind deosebit de problematică. Dacă ambele tale gene *APOE* prezintă varianta ε4, riscul de a te îmbolnăvi de Alzheimer creşte semnificativ, după cum creşte şi probabilitatea unui debut precoce[8]. Cu toate că *APOE* ε4 are un efect puternic, el nu e unul absolut. Majoritatea celor cu varianta ε4 nu dezvoltă simptome. Astfel, în cazul debutului târziu, boala Alzheimer e poligenetică, depinzând de variațiile multor gene.

Dar, dacă varianta *APOE* ε4 e atât de nocivă şi duce la boala Alzheimer, atunci de ce e atât de răspândită? N-ar fi trebuit ca selecția naturală s-o fi eliminat din ADN-ul nostru? O explicație posibilă este că variantele genetice care nu-i afectează decât pe bătrâni nu au cum să mai influențeze capacitatea de reproducere, fiindcă purtătorii lor vor fi făcut copii înainte să înceapă să se manifeste efectele negative ale genei *APOE* ε4. Lucrurile nu stau însă chiar atât de simplu. Persoanele cu *APOE* ε4 au o probabilitate mai mare de a ajunge să-şi îngrijească părinții şi bunicii, fiindcă rudele lor au un risc ridicat de a fi şi ele purtătoare de *APOE* ε4. Prin urmare, *APOE* ε4 poate să afecteze forma fizică la vârste tinere, fiindcă e foarte împovărător să ai grijă de altcineva. Pe de altă parte,

s-ar putea ca *APOE* ε4 să aibă şi unele efecte pozitive care să contrabalanseze rolul ei în declanşarea bolii Alzheimer. S-au făcut studii care au urmărit corelaţiile dintre SNP-urile genei *APOE*, pe de o parte, şi, pe de altă parte, reacţiile cardiovasculare, reproducere, dezvoltare fetală, efectele traumatismelor craniene, structura şi funcţionarea creierului. În ansamblu, deşi e limpede că ε4 provoacă un declin la bătrâneţe, s-ar putea să aibă efecte benefice pentru fetuşi, bebeluşi sau tineri[9], ceea ce ar explica persistenţa acestei variante.

Dacă ne uităm la cele mai importante douăzeci de SNP-uri despre care se ştie că influenţează probabilitatea declanşării bolii, putem să prezicem destul de bine dacă o anumită persoană urmează să dezvolte boala Alzheimer şi, dacă da, la ce vârstă. Dar am vrea oare să ştim, având în vedere că vorbim de o boală terminală îngrozitoare, fără niciun remediu? Dacă ai o probabilitate mare de a dezvolta boala, s-ar putea să decizi să-ţi schimbi stilul de viaţă, mâncând mai sănătos şi făcând mai multă mişcare, ca să-ţi menţii inima sănătoasă, şi având grijă să-ţi stimulezi funcţiile cognitive şi să duci o viaţă socială activă, măsuri despre care se ştie că reduc riscul de îmbolnăvire. James Watson, unul dintre cei care au descoperit structura dublu elicoidală a ADN-ului, a fost printre primii care şi-

au secvențiat întregul genom, în 2009, când avea şaptezeci şi nouă de ani. La primirea rezultatelor, a cerut ca starea genei *APOE* să fie ținută secretă. În rest, a vrut să ştie totul. Îşi văzuse o bunică îmbolnăvindu-se de Alzheimer şi nu voia să fie nevoit să aştepte să treacă prin aceeaşi experiență[10]. Şi aşa e greu să ştii că vei muri la un moment dat; ar fi încă şi mai rău să ştii şi când urmează să se întâmple.

Majoritatea bolilor au un tipar poligenetic complex, riscul declanşării lor depinzând de variațiile unui număr mare gene, nu de o singură mutație. Se cunosc doar vreo 6.000 de boli produse de mutația unei singure gene, aşa cum e şi boala Huntington. Cele mai multe nu afectează decât un număr restrâns de persoane din cadrul aceleiaşi familii. A devenit o practică obişnuită să te testezi ca să afli dacă ai un anumit SNP morbid, mai ales dacă ai o rudă despre care se ştie că suferă de boala respectivă. Însă mai incitant ar fi să secvențiem nu doar segmente mici din ADN, ci întreg ADN-ul. Aceasta va fi următoarea schimbare revoluționară a sistemului de sănătate. Datorită progresului uriaş înregistrat de tehnologia secvențierii ADN-ului, informația genomică e generată acum într-un ritm extraordinar de rapid. Astăzi, pentru

cca 1.000 de dolari, poți să secvențiezi un genom uman în mai puțin de douăzeci şi patru de ore[11].

Nişte părinți îngrijorați şi-au dus de curând bebeluşul de cinci săptămâni la camera de gardă a Spitalului pentru Copii Rady din San Diego. Copilul plângea de două ore, fără oprire. Ce îi speria pe părinți era faptul că, în urmă cu zece ani, avuseseră un copil cu simptome asemănătoare, care ajunsese apoi să aibă convulsii severe şi până la urmă murise. La radiografie a reieşit că era ceva care afecta creierul copilului. Deşi trebuiau să acționeze rapid, doctorii ştiau că peste 1.500 de boli se potriveau cu simptomele bebeluşului şi nu aveau suficiente informații ca să-şi dea seama cu precizie care era problema. Multe dintre bolile posibile erau genetice. Mai mult, părinții erau veri primari. Aşa că echipa medicală a hotărât să secvențieze ADN-ul copilului ca să poată pune un diagnostic. La şaptesprezece ore după internare, au trimis o probă de sânge la Institutul Genomic Rady, ca să se poată secvența ADN-ul pe baza ei. În timp ce aşteptau să vină rezultatele, copilul a început să aibă convulsii.

La doar şaisprezece ore după recoltarea probei de sânge, au venit rezultatele secvențierii ADN. Se descoperise o mutație care provoca un sindrom-2 de disfuncție metabolică de tiamină (THMD2), o boală

genetică recesivă în care o proteină care transportă vitamina B_1 nu funcționează corect. Acum doctorii ştiau exact ce au de făcut. Ca să compenseze deficitul funcției de transport, bebeluşului i s-a administrat o soluție formată din trei componente chimice simple, printre care şi vitamina B_1. După un ultim episod scurt, convulsiile au dispărut. La şase ore după administrarea primei doze din soluția respectivă, bebeluşul s-a oprit din plâns şi a început să sugă liniştit. Părinții l-au luat acasă a doua zi. Şase luni mai târziu, era sănătos tun[12].

Fără diagnosticul pe care l-au pus pe baza secvențierii ADN, doctorii nu ar fi putut decât să încerce pe rând diverse medicamente antiepileptice, cu speranța că o să-l descopere pe cel potrivit înainte să fie prea târziu. O nouă secvențiere, a ADN-ului părinților, a dezvăluit că amândoi erau purtători ai bolii. Primul lor copil murise probabil de aceeaşi boală, fiindcă doctorii fuseseră neputincioşi. Viitorul medicinei stă în secvențierea întregului genom într-un timp cât mai scurt în vederea depistării bolilor genetice, mai ales la nou-născuți[13].

Secvențierea ADN-ului e atât de ieftină, de rapidă şi de bogată în informații, încât probabil că va deveni o practică de rutină să ne secvențiem întregul genom. Cancerul apare din pricina unor mutații, ceea ce înseamnă că

celulele canceroase pot fi secvențiate ca să se afle ce anume le-a făcut canceroase. Cu aceste informații, s-ar putea dezvolta tratamente care să vizeze exact tipul acela de cancer. Aşa arată medicina personalizată, prin care tratamentele sunt gândite în aşa fel încât să se potrivească unui anumit pacient şi unei anumite boli, în locul tratamentelor pe care doctorii le recomandă tuturor pacienților cu aceeaşi boală. Secvențierea ADN s-ar putea face încă dinainte de naştere, pe o mostră prelevată de la făt. Astfel, doctorii ar şti dinainte dacă bebeluşul va avea o boală genetică ce i-ar putea pune viața în pericol şi ar fi pregătiți cu un tratament pentru un nou-născut, dacă e nevoie. Cu ajutorul unui software performant de învățare automată (*machine learning*), tehnologia de secvențiere a ADN-ului va putea identifica tot felul de boli de care va fi afectat bebeluşul pe toată durata vieții. Aproape toate bolile sunt poligenetice, probabilitatea îmbolnăvirii depinzând de un număr mare de variații genetice. Dacă ştim ce boli riscăm să avem, ne putem schimba stilul de viață şi ne putem testa din timp. De exemplu, dacă ADN-ul nostru ne indică faptul că avem un risc mare de a dezvolta cancer de sân, atunci putem face mamografii mai des şi de la vârste mai tinere. Dacă la simptomele pacientului

adăugăm şi informații legate de ADN, diagnosticele ar avea o precizie mai mare.

Ne folosim deja de secvențierea ADN ca să căutăm semne de boli genetice la embrioni. Dacă bănuieşti că eşti purtătorul unei boli genetice, poți să-ți faci un screening genetic preimplantațional. Din embrionii cultivați prin fertilizare in vitro până la stadiul de blastocist (când au doar opt celule) se recoltează o singură celulă, iar în uter sunt implantați doar embrionii lipsiți de mutații patogene. În Regatul Unit, serviciul e disponibil pentru cupluri care au deja copii cu probleme genetice grave sau când sunt cazuri de boli genetice în familie. În iulie 2021, se putea face acest tip de screening pentru mai mult de şase sute de boli[14]. Secvențierea poate să arate nu doar dacă un embrion va dezvolta boala, ci şi dacă este purtător, având o singură copie a genei problematice. Prin urmare, am putea să alegem să implantăm embrioni care nu doar sunt sănătoşi, ci care nici nu ar putea transmite mai departe gena bolii. Folosirea pe scară largă a unor astfel de programe ar putea duce în cele din urmă la eliminarea multor boli genetice. Nu toată lumea consideră că este etic, dar asta depinde de poziția noastră față de fertilizarea in vitro şi față de drepturile embrionilor.

Screening-ul e util prin ceea ce poate să ofere, dar ce-ar fi dacă am putea nu doar să aflăm componența ADN-ului, ci să o şi schimbăm în bine? Am putea să le dăm oamenilor variantele genetice pe care le găsim la centenari, de exemplu, mărindu-le probabil şansele la o viață îndelungată. În 2012, s-a publicat un articol remarcabil, care arăta că am putea elimina boala Alzheimer pentru totdeauna prin inginerie genetică.

Cei 400.000 de locuitori ai Islandei reprezintă populația cel mai bine studiată de pe glob, datorită izolării geografice şi excelentelor arhive genealogice, datând adesea de la întemeierea țării, acum o mie de ani. Un grup de specialişti în genetică, majoritatea scandinavi, au studiat secvențele genei *APP* la 370.000 de islandezi, comparându-le cu datele pacienților din arhive. Echipa a găsit un SNP rar, A673T, prezent la aproape unu la sută dintre islandezi, care face ca riscul de a dezvolta Alzheimer să fie de cinci ori mai mic decât dacă gena ar fi normală[15]. Variația aceasta nu pare să prezinte niciun dezavantaj. Purtătorii ei au şanse mai mari să ajungă la optzeci şi cinci de ani şi îşi păstrează facultățile mintale la bătrânețe. Era prima dată când se găsea un SNP care previne boala Alzheimer. Acest SNP a fost căutat ulterior şi la alte populații din întreaga lume. În mod previzibil, a fost

identificat şi la alte populații scandinave, dar în rest s-a dovedit a fi foarte rar – în America de Nord, de exemplu, nu îl are decât o persoană din 5.000[16]. Pare să fie un SNP specific descendenților unui mic grup de vikingi.

Dacă rezultatele sunt confirmare şi de cercetări ulterioare, dovedind că indivizii cu SNP-ul A673T chiar nu contractează boala Alzheimer fără niciun alt dezavantaj pentru ei, atunci poate că varianta aceasta ar trebui adăugată genomului uman. Ar fi un pas dincolo de testarea embrionilor pentru depistarea genelor defectuoase: ne gândim deja cum să editățm ADN-ul uman pentru ca embrionul să aibă un SNP pe care nu-l are niciunul dintre părinți. Cercetarea se îndreaptă astăzi cu predilecție spre explorarea tehnologiei care ar face posibilă modificarea ADN-ului exact în locul şi în modul potrivit. Cea mai cunoscută metodă de editare a ADN-ului se numeşte CRISPR/Cas9, dar se lucrează şi la multe alte metode care să dea rezultate mai bune. Dacă tehnologia poate fi îmbunătățită, atunci vom putea modifica ADN-ul uman după cum vom crede de cuviință. Dacă modificăm un embrion astfel încât să aibă varianta A673T, ar trebui să dea naştere unui individ care nu se va îmbolnăvi niciodată de Alzheimer. Mai mult, varianta li s-ar transmite şi urmaşilor, fiindcă din unele celule ale

embrionului s-ar dezvolta ovule sau spermă cu acelaşi ADN modificat. Sigur, ar fi nevoie de o lungă perioadă de experimentare, fiindcă ar trebui să aşteptăm optzeci de ani până să aflăm dacă procedura a funcționat.

Astfel de experimente deschid calea către încercările de a „îmbunătăți" sau a „perfecționa" specia umană prin modificarea ADN-ului. Geneticienii au căutat mereu mutațiile care provoacă boli, dar probabil că există şi multe altele care ne apără de boli, cum e A673T. Ba chiar a fost descoperită de curând o a doua mutație care pare să ne ferească de demență şi să ne crească durata de viață[17]. Cei care au secvența APP normală nu suferă de nimic, aşa că introducerea SNP-ului A673T nu vindecă nicio boală. În acest sens, situația e cu totul alta decât dacă am elimina din gena huntingtină repetiții CAG despre care ştim sigur că provoacă boala Huntington. Dacă vom considera permis din punct de vedere etic să introducem varianta A673T ca să prevenim boala Alzheimer sau să editățm ADN-ul ca să împiedicăm apariția bolii Huntington, de ce să ne oprim aici? Din moment ce hipertensiunea arterială e cel mai important factor de risc, ce-ar fi să schimbăm SNP-urile unui embrion în aşa fel încât s-o prevenim? Ştim că există SNP-uri care influențează tensiunea arterială[18]. Poate

reuşim să ne îmbunătățim ADN-ul în aşa fel încât să reducem riscul de cancer, diabet, atac cerebral, boli de inimă şi HIV. Dacă am modifica enzima CYP_2A6[19], am putea chiar să creăm oameni imuni la dependența indusă de nicotină.

Sunt multe probleme de etică şi dificultăți practice de care ar trebui să ținem cont înainte să începem să facem astfel de modificări în ADN-ul nostru. În primul rând, tehnologiile pe care le avem deocamdată la dispoziție în acest scop nu sunt suficient de sigure. S-ar putea să introducem mutații nedorite odată cu cea pe care o vrem, să nu afectăm decât un subset de celule sau să provocăm cancer ori multe alte probleme potențiale[20]. Totodată, pentru astfel de manipulări genetice probabil că ar fi nevoie de fertilizare in vitro, care însă are o rată mare de eşec. Chiar dacă am reuşi să modificăm ADN-ul exact aşa cum ne dorim, nu înțelegem suficient de bine care ar fi efectele exacte ale acestor modificări. Puține situații sunt la fel de clare ca repetițiile CAG care produc boala Huntington de fiecare dată când depăşesc un anumit număr. Sutele de gene care par să afecteze tensiunea arterială vor afecta şi multe alte procese biologice din corp. Nu putem schimba predispoziția spre hipertensiune fără să afectăm nimic altceva. Genele interacționează între ele

în moduri extrem de complexe, care se schimbă odată cu vârsta, mediul şi locul pe care-l ocupă în corp. Dacă schimbăm probabilitatea de a suferi un atac de cord la maturitate, faptul ar putea avea consecințe neprevăzute în alte locuri din corp şi la alte vârste. Mai mult, dacă modificăm celulele embrionilor care vor deveni ulterior ovule şi spermă, greşelile s-ar transmite la generațiile următoare într-un număr tot mai mare.

Dacă tehnologia va deveni vreodată sigură (acum, când scriu aceste rânduri, ea nu este, în ciuda încăpățânării nesăbuite a câtorva oameni de ştiință[21]), atunci am putea să vindecăm bolile genetice pentru care există o relație univocă între o anumită mutație a unei singure gene şi ocurența bolilor respective. Printre acestea s-ar număra şi hemofilia – care e provocată exclusiv de SNP-ul reginei Victoria la nivelul genei responsabile de sinteza factorului IX –, anemia falciformă[22], fibroza chistică, deficitul de fumarază şi boala Huntington. Pentru Alzheimer, am putea corecta mutațiile genelor *APP*, *PSEN1* şi *PSEN2* despre care ştim că provoacă debutul precoce al bolii, din moment ce variațiile acestea nu par să aducă niciun beneficiu şi este clar că fac foarte mult rău. În total, cunoaştem cam 3.000 de boli monogenice – provocate, cu alte cuvinte, de o singură mutație a unei singure gene[23].

Această categorie de afecțiuni este prima care ar putea fi eliminată prin editarea ADN-ului. Am putea chiar să mergem mai departe şi să zicem că nu ar fi etic să nu remediem afecțiunile monogenice dacă am putea s-o facem în siguranță. Dacă e de datoria noastră morală să avem grijă de un copil nenăscut – asigurând cantitatea necesară de folați ca să prevenim spina bifidă, de exemplu –, atunci ar trebui să fie de datoria noastră şi să editățm ADN-ul unui embrion ca să prevenim o existență scurtă şi plină de chinuri, sub semnul unei boli genetice îngrozitoare. Ai vrea să trebuiască să-i explici copilului tău cu distrofie musculară că ai fi putut preveni boala dacă i-ai fi editat ADN-ul înainte de naştere, dar că ai ales să n-o faci? Şi totuşi, trebuie spus că nu avem prea multă nevoie de astfel de intervenții atâta vreme cât putem să depistăm SNP-urile embrionilor prin screening şi să alegem pe care dintre ei să-i implantăm.

Spre deosebire de afecțiunile monogenice, boala Alzheimer cu debut târziu depinde de zeci de variații genetice. Aceste SNP-uri au efecte multiple, pe care nu le înțelegem foarte bine şi dintre care multe s-ar putea să fie benefice. Până nu ne îmbunătățim semnificativ cunoştințele în această privință, ar trebui să lăsăm în pace astfel de boli. Majoritatea bolilor mobilizează un număr

mare de SNP-uri în zeci, dacă nu chiar sute de gene, fiecare dintre ele contribuind într-o mică proporție la declanşarea afecțiunii. E valabil şi pentru trăsături ca înălțimea[24] sau nivelul de inteligență[25], nu doar pentru boli. Trebuie spus şi că editarea ADN-ului nu se justifică dacă scopul nostru e să gestionăm boli legate de stilul nostru de viață, din moment ce stilul nostru de viață sigur se va schimba. Cine poate şti dacă şi peste cincizeci de ani ne vom mai lupta cu efectele supraabundenței de alimente tentante, dar care conțin mult zahăr? Editarea ADN-ului nu e soluția potrivită pentru aproape nicio boală, mai ales dacă soluțiile ne sunt deja la îndemână.

17

Moartea de dinainte de naştere

În 1866, medicul britanic John Langdon Down a publicat un articol neobişnuit de neplăcut, intitulat *Observations on an Ethnic Classification of Idiots* („Observații asupra clasificării etnice a idioților”)[1]. Antropologul german Johann Friedrich Blumenbach propusese anterior clasificarea oamenilor în cinci rase: rasa caucaziană era albă, cea mongoloidă era galbenă, cea malaieziană era brună, cea etiopiană era neagră, iar cea americană, roşie. Down a preluat acest sistem şi l-a folosit la clasificarea

pacienților din azilul în care lucra. I-a fotografiat, le-a făcut măsurători şi apoi le-a atribuit câte o rasă. A avansat ipoteza că bolile pot transgresa granițele dintre rase, făcând ca trăsăturile faciale ale copiilor caucazieni să semene cu cele ale altor rase. Down era convins că, dacă un bebeluş se năştea într-o altă rasă decât cea caucaziană, era inferior. În analizele lui, s-a concentrat mai ales asupra a ceea ce el numea „marea familie mongoloidă", descriind ceea ce noi am numi azi sindromul Down. În categoria aceasta intrau cei mai mulți dintre locatarii azilului. În cuvintele lui, „Un număr foarte mare de idioți congenitali sunt mongoli tipici. Atât de evidentă este această corelație, încât, dacă îi punem unul lângă altul, e greu de crezut că specimenele nu sunt copiii aceloraşi părinți". În schimb, Down a acceptat totuşi că membrii diverselor rase fac parte din aceeaşi specie, o chestiune controversată la acea vreme.

În lumea occidentală, „mongolism" a fost considerat un termen acceptabil pentru sindromul Down timp de o sută de ani. Cu toate acestea, au existat şi cercetători, mai ales chinezi şi japonezi, cărora asocierea dintre „mongol" şi „idiot" li se părea ridicolă şi jignitoare. De aceeaşi părere a fost, cum era şi firesc, şi delegația Republicii Populare Mongole la OMS din 1965[2]. De altfel, în 1961 deja se ştia

că „mongolismul” nu avea nicio legătură cu Asia de Est şi nici nu desemna cu adevărat o „rasă”. În acel an, mai mulți geneticieni au publicat o scrisoare deschisă în prestigioasa revistă de medicină *The Lancet*, propunând interzicerea acestui termen jignitor[3]. După ce l-a consultat şi pe Norman Down, nepotul lui John Down, în 1965, Organizația Mondială a Sănătății a confirmat oficial schimbarea denumirii în „sindromul lui Down” (ulterior, „sindromul Down”).

Ca să înțelegem ce anume provoacă de fapt sindromul Down, trebuie să vedem cum are loc fecundarea: un spermatozoid norocos se uneşte cu un ovul într-una din trompele uterine, declanşând câteva procese esențiale: în primul rând, învelişul ovulului se întăreşte rapid, creând o barieră în calea spermatozoizilor care ajung ulterior. E limpede că numai un spermatozoid trebuie lăsat să pătrundă în ovul, fiindcă e nevoie de un singur set de douăzeci şi trei de cromozomi masculini, care să formeze pereche cu cei douăzeci şi trei de cromozomi feminini ai ovulului. Bariera se formează uluitor de repede, în doar zece secunde de la pătrunderea primului spermatozoid în ovul. Învelişul ovulului şi al spermatozoidului fuzionează, iar ADN-ul tatălui începe să fie procesat.

Se întâmplă adesea ca acest proces extraordinar de complex să se desfăşoare greşit, producând un embrion cu o anomalie cromozomială[4]. Oamenii ar trebui să aibă patruzeci şi şase de cromozomi, dintre care patruzeci şi patru sunt autozomali, iar doi sunt sexuali (XX sau XY). În procesul de fecundare, cromozomii de la mamă şi de la tată trebuie să se replice, să se întâlnească şi să formeze perechi, pentru ca ovulul fecundat să se poată divide. Erorile sunt frecvente şi, în urma lor, un embrion poate primi un număr greşit de cromozomi. Unui spermatozoid ar putea să-i lipsească un cromozom cu totul, embrionul alegându-se cu o singură copie în loc de două. Alteori, se poate ca un spermatozoid sau un ovul să fi primit înainte de fecundare două copii ale unui cromozom în loc de una singură, ovulul ajungând astfel să aibă o copie în plus. Orice erori se petrec la acest nivel vor fi transmise tuturor celulelor din noul organism, fiindcă toate celulele provin din ovulul fecundat.

Gândiți-vă ce se întâmplă dacă nu e prezent decât un singur cromozom autozomal. În primul rând, embrionul devine predispus la boli genetice. Aşa cum se întâmplă cu bolile X-linkate la persoanele de sex masculin, cum e hemofilia, embrionului o să-i lipsească o copie de rezervă pentru sute, dacă nu chiar mii de gene. Prin urmare, dacă

acel unic cromozom are fie şi o singură mutație dăunătoare, nu va exista nicio cale de scăpare din calea efectelor ei. În al doilea rând, cantitatea de proteine produsă de fiecare genă ar putea să scadă dacă proteina respectivă e produsă de o singură genă în loc de două. Absența unui cromozom autozomal e pur şi simplu fatală în primele stadii ale sarcinii.

Ceea ce uneori poate fi însă tolerat este lipsa unei părți dintr-un cromozom. Copiii care se nasc cu sindromul *cri du chat* („plânsetul pisicii") au o greutate scăzută la naştere, dificultăți respiratorii şi o malformație a laringelui, care face ca plânsetul bebeluşilor să semene cu mieunatul unei pisici. Oamenii cu sindromul *cri du chat* au mai multe trăsături distinctive, printre care se numără şi: microcefalie, bărbie mică, o față neobişnuit de rotundă, puntea nasului mică şi pliuri ale pielii în dreptul ochilor. Prezintă frecvent probleme osoase, malformații ale inimii, tonus muscular scăzut şi dificultăți de auz sau de vedere. Copiii învață greu să meargă şi să vorbească, au probleme de comportament, fiind, de exemplu, hiperactivi sau agresivi, şi prezintă dizabilități mintale grave. De această boală suferă aproape unu din 30.000 de nou-născuți[5].

Geneticianul francez Jérôme Lejeune a descoperit cauza sindromului *cri du chat* în 1963; tot el a descoperit şi ce anomalie genetică provoacă sindromul Down. *Cri du chat* e rezultatul lipsei unui fragment (deleției) de pe cromozomul 5. De aceea, boala mai e numită şi 5p− (5p minus)[6]. Mărimea deleției variază de la persoană la persoană, ceea ce face ca toți copiii cu acest sindrom să fie unici, dar există o anumită regiune crucială, care, dacă lipseşte, declanşează sindromul în mod inevitabil. Absența din această regiune a unei gene numite *CTNND2* este responsabilă cu producerea dizabilității intelectuale[7, 8]. Gena *CTNND2* sintetizează o proteină numită delta-catenină, care joacă un rol esențial în buna funcționare a celulelor creierului şi în primele stadii de dezvoltare a sistemului nervos. Absența unei gene *CTNND2* are un efect dominant, provocând dizabilități intelectuale. În optzeci şi cinci la sută din cazuri, deleția care cauzează sindromul *cri du chat* se produce întâmplător – de obicei, în timpul formării spermei. Totuşi, ocazional, sindromul poate fi moştenit de la un părinte, atunci când părțile componente ale cromozomului s-au rearanjat ori au fost rupte şi realipite invers. Părintele respectiv nu va avea probleme de sănătate, fiindcă ar avea în continuare toate genele

necesare, dar cromozomii pe care-i transmite copilului vor fi predispuşi la rupere.

Cea mai frecventă problemă cromozomială e să ai o copie în plus a unui cromozom, furnizată de obicei de un spermatozoid anormal. E mult mai periculos să ai un cromozom autozomal în plus decât un X sau un Y în plus, fiindcă aproape toate bolile genetice provocate de această situație – cu doar trei excepții – duc la moartea fătului înainte de naştere.

Sindromul Patau e provocat de prezența unui cromozom 13 în plus. Majoritatea sarcinilor în care fătul suferă de acest sindrom se încheie cu avort spontan sau chiuretaj; dintre cei născuți, nouăzeci la sută mor în primul an de viață din cauza anomaliilor grave de la nivelul creierului şi al sistemului nervos, al oaselor, muşchilor, rinichilor şi organelor genitale. Apariția unui cromozom 18 în plus provoacă sindromul Edward, care se manifestă prin malformații renale şi cardiace, microcefalie şi probleme grave de dezvoltare mintală. Şi în acest caz, sarcinile se încheie cu avort spontan sau chiuretaj, iar bebeluşii rareori trec de vârsta de un an.

Cea mai răspândită boală declanşată de prezența unui cromozom autozomal în plus este sindromul Down, în care celulele au trei copii ale cromozomului 21, după cum a

descoperit Jérôme Lejeune. Cromozomul cu cel mai mic număr de gene care sintetizează proteine este cromozomul Y, cu vreo 70 de astfel de gene; urmează cromozomul 21, cu aproximativ 230. Probabil de aceea copiile suplimentare ale acestor doi cromozomi sunt tolerate mai bine decât altele. În cazuri rare, un copil cu sindromul Down poate să aibă atât celule cu un cromozom 21 suplimentar, cât şi celule cu un cromozom 46 suplimentar; în astfel de situații, simptomele sunt atenuate. Ocazional, numărul total de cromozomi din celule rămâne patruzeci şi şase, dar o copie integrală sau parțială a cromozomului 21 se ataşează unui alt cromozom – de obicei, cromozomului 14. Prezența genelor suplimentare e responsabilă de unele dintre caracteristicile sindromului Down. De exemplu, gena *APP* asociată cu boala Alzheimer se găseşte pe cromozomul 21, ceea ce înseamnă că persoanele care suferă de sindromul Down vor avea o copie în plus a genei *APP* şi mai multe β-amiloide, ceea ce va adăuga la lista lor de probleme de sănătate şi un debut timpuriu al bolii Alzheimer.

Se ştie că sindromul Down se manifestă printr-un set de trăsături faciale distinctive, întârzieri de creştere şi dizabilitate intelectuală. IQ-ul mediu al unui adult tânăr este 50, cât al unui copil de nouă ani, dar variațiile sunt

foarte mari, iar unele persoane cu sindromul Down pot trăi neasistate. Despre copiii cu sindromul Down se spune adesea că sunt foarte iubitori şi că au o personalitate plăcută. Boala afectează una din 300 de sarcini, dar probabilitatea depinde foarte mult de vârsta mamei, mergând de la 0,1 la sută în cazul mamelor de douăzeci de ani la 10 la sută pentru mamele de patruzeci şi nouă de ani. Este şi vârsta la care femeile îşi pierd fertilitatea, probabil tocmai din cauză că riscul unor probleme cromozomiale devine atât de mare. Cu toate acestea, 80 la sută dintre copiii cu sindromul Down sunt născuți de femei cu vârste sub treizeci şi cinci de ani, care adesea nici nu bănuiesc că poartă în pântec un copil bolnav, aflând abia după naştere.

La sfârşitul anilor 1950, când Lejeune a descoperit cauza sindromului Down, spera că eforturile lui vor contribui la aflarea unui remediu. În schimb, spre oroarea lui, au dus la creşterea numărului de avorturi, fiindcă pe baza muncii lui a fost dezvoltat un test care poate stabili dacă o femeie e însărcinată cu un copil cu sindromul Down. În Regatul Unit, femeilor li se oferă posibilitatea de a face un test de tip screening pentru sindroamele Down, Edward şi Patau între a zecea şi a paisprezecea săptămână de sarcină. Testul presupune măsurarea cu ultrasunete a

mărimii unui săculeț de lichid de la ceafa fătului. Estimarea riscului de boală se face pe baza acestor măsurători şi pe baza nivelurilor hormonale. Femeilor cu risc crescut li se poate recolta pentru analiză o mostră de lichid amniotic sau de țesut placentar. Celulele recoltate sunt crescute într-un mediu de cultură, unde sunt fixate şi marcate, ca să li se poată examina cromozomii. Dacă se detectează anomalii cromozomiale, majoritatea mamelor aleg să facă întrerupere de sarcină. Nu cunoaştem încă niciun remediu pentru anomaliile cromozomiale. După descoperirea pe care a făcut-o, Lejeune a militat pentru îngrijirea cu compasiune a persoanelor cu sindromul Down, a condus o mişcare franțuzească anti-avort numită „Lăsați-i să trăiască” şi a lucrat în calitate de consilier al papei Ioan Paul al II-lea.

În aproximativ 2 la sută din sarcini, fătul are un set complet de cromozomi suplimentari, ceea ce dă un total de şaizeci şi nouă în loc de patruzeci şi şase. Feții triploizi rareori supraviețuiesc până la naştere, cei mai mulți fiind avortați spontan încă din stadiul embrionar. Puținii fetuşi care ajung să se nască au multe defecte congenitale grave, inclusiv întârzieri de creştere şi malformații ale inimii şi ale tubului neural, şi mor în doar câteva zile. Triploidia apare atunci când fie ovulul, fie spermatozoidul are un set

complet de patruzeci şi şase de cromozomi, când sperma s-a dezvoltat anormal sau când doi spermatozoizi penetrează ovulul în acelaşi timp. După cum am văzut, odată ce un spermatozoid a pătruns în ovul, ovulul trebuie să creeze rapid o barieră în calea tuturor celorlalți spermatozoizi; dacă bariera se formează prea încet, se poate întâmpla să intre doi spermatozoizi, făcând ca ovulul să aibă două seturi de cromozomi de la tată. Mai rar, poate să apară şi tetraploidia, când embrionul are patru copii ale fiecărui cromozom; în astfel de cazuri, e foarte probabil să se producă un avort spontan încă din primele stadii ale sarcinii.

Singurii cromozomi care pot lipsi cu totul sunt X şi Y. Nu e o surpriză – la urma urmei, bărbații par să se descurce foarte bine cu un singur cromozom X, iar femeile nu au niciun cromozom Y. Sexul copilului depinde de prezența sau absența cromozomului Y sau, mai exact, de existența pe cromozomul Y a unor gene funcționale care vor da embrionului sexul masculin, cum ar fi gena *SRY*, care e implicată în formarea testiculelor. Multe boli genetice provocate de nereguli ale cromozomilor sexuali sunt tolerate bine după naştere.

Persoanele cu sindromul Turner au patruzeci şi cinci de cromozomi în loc de patruzeci şi şase, cum e normal, fiecare celulă conținând un singur cromozom X. Toate aceste persoane sunt, firește, de sex feminin. Cromozomul X e transmis de obicei de mamă, ceea ce înseamnă că spermatozoidul a avut doar cei douăzeci şi doi de cromozomi autozomali şi niciun cromozom sexual. Deşi boala reduce speranța de viață cu doar treisprezece ani, iar adulții pot să ducă o viață normală, nouăzeci şi nouă la sută dintre sarcini se încheie cu avort spontan sau cu naşterea unui copil mort (zece la sută din totalul avorturilor spontane). Femeile cu sindromul Turner nu produc suficient estrogen şi progesteron, dar lucrul poate fi remediat prin terapie de substituție hormonală, pentru ca pubertatea să aibă loc. Prin urmare, diagnosticarea e esențială, pentru că de ea depinde prescrierea tratamentului. Femeile cu sindromul Turner au adeseori probleme cu inima, rinichii, glanda tiroidă şi sistemul osos, precum şi o predispoziție spre obezitate şi diabet. Deşi nu au tulburări de limbaj, nu reuşesc întotdeauna să înțeleagă relațiile sociale şi conceptele matematice şi au probleme de orientare în spațiu. Majoritatea femeilor cu sindromul Turner nu pot să rămână gravide, dar câteva dezvoltă suficient țesut ovarian în adolescență pentru a

putea rămâne însărcinate dacă urmează un tratament pentru fertilitate[9].

O femeie din o mie se naşte cu trisomie X. Simptomele sunt uşoare, aşa că trisomia X rămâne de obicei nediagnosticată, deşi femeile afectate tind să fie foarte înalte şi e posibil să se confrunte cu unele dificultăți de învățare. Se mai cunosc şi alte combinații de cromozomi sexuali cu diverse simptome, cum ar fi XXY, XYY, XXXY, XXYY şi XXXXX. Cele mai uşoare efecte le are sindromul XYY, de care suferă unu din o mie de băieți. Provoacă puține simptome sau chiar niciunul, aşa că bărbații care suferă de el de obicei nici nu ştiu. Bărbații cu sindromul XYY sunt fertili.

După fecundare, embrionul uman trece prin mai multe diviziuni celulare, primul pas spre trilioanele de celule care vor alcătui organismul adult. Mai întâi se formează un ghem de celule, numit blastocist. Odată ce embrionul ajunge în stadiul de blastocist, la şase zile după fertilizare, începe să se implanteze în peretele uterului. Aici, o parte din embrion va forma fătul, iar cealaltă, placenta. Pentru acest proces, este nevoie ca embrionul să fie sănătos, iar uterul trebuie să-l primească şi să treacă printr-o serie de ajustări, în decursul cărora se pot produce multe erori. De

fapt, implantarea ovulelor fecundate în membrana uterului eşuează în peste cincizeci la sută din cazuri.

Pentru cei care consideră că viaţa începe din momentul fecundării, principala cauză a mortalităţii nu au reprezentat-o niciodată bolile de inimă, cancerul sau bolile infecţioase, ci implantarea eşuată. Aşa a fost dintotdeauna şi probabil că aşa va fi mereu. Dacă sunteţi de părere că embrionul e înzestrat la concepţie cu un suflet nemuritor, atunci aproape jumătate dintre sufletele care populează lumea de apoi sunt suflete de blastocist.

Câteodată, din motive necunoscute, se întâmplă ca un blastocist să se dividă. Cele două jumătăţi vor avea acelaşi material genetic, dar vor forma doi fetuşi diferiţi. Ei vor fi gemeni identici (monozigoţi). Când două ovule fecundate se implantează în uter în acelaşi timp, din ele se vor dezvolta gemeni fraternali (dizigoţi). Gemenii fraternali se întâlnesc mai frecvent decât gemenii identici, şi anume cu o rată de un geamăn din patruzeci şi cinci de indivizi. De fapt, una din opt sarcini încep ca sarcină gemelară, dar unul dintre fetuşi moare devreme şi este reabsorbit (sindromul geamănului dispărut). Astfel, mulţi dintre noi ne-am început dezvoltarea ca gemeni, deşi rareori ajungem să aflăm acest lucru.

Avortul spontan este moartea unui embrion sau fetus înainte de a deveni capabil să trăiască independent. După douăzeci şi trei de săptămâni de sarcină, pierderea fătului se cheamă naşterea unui copil mort Principalul simptom este hemoragia vaginală, însoțită adeseori de durere. Totodată, mama poate simți pur şi simplu că nu mai este însărcinată. Unele mame nu au niciun simptom care să le indice moartea fătului şi nu află decât la o ecografie de rutină. De obicei, nu este nevoie de tratament medical după un avort spontan, dar consilierea psihologică şi sprijinul emoțional pot fi de ajutor. Femeile care trec prin aşa ceva simt adeseori o durere adâncă, anxietate, depresie şi vinovăție, deşi rareori sunt vinovate de ceva. Vă pot spune din proprie experiență că şi tații sunt afectați emoțional în astfel de situații.

Frecvența avorturilor spontane e greu de apreciat, fiindcă multe au loc chiar înainte ca mama să ştie că este însărcinată. După cum am văzut, poate chiar cincizeci la sută dintre ovulele fertilizate ratează implantarea în uter, fără ca mama să fie conştientă de acest fapt. Aproape la fel de frecventă este şi moartea unui embrion la scurtă vreme după implantare, mai ales când e vorba de gemeni. Odată ce o femeie ştie că e însărcinată, probabilitatea de avort spontan se situează undeva între zece şi douăzeci la sută.

Riscul de avort spontan scade semnificativ după ce fătul trece de douăsprezece săptămâni. Până în acest stadiu, multe dintre organele cele mai importante vor fi început deja să se formeze şi să funcţioneze. Dacă un organ esenţial nu funcţionează cum trebuie sau nu reuşeşte să se dezvolte cum trebuie, embrionul va fi pierdut. De exemplu, în a treia sau a patra săptămână, inima ar trebui să bată deja, ca să pompeze substanţe nutritive esenţiale prin micul embrion. Fără inimă, embrionul va fi avortat încă din acest stadiu incipient.

Rareori se ştie de ce anume s-a produs un avort spontan. Nu poate fi împiedicat decât în cazuri foarte rare, de anomalii cromozomiale. Pe lângă anomaliile cromozomiale, mai sunt însă şi alte boli care duc frecvent la avort spontan.

Glanda tiroidă de la nivelul gâtului eliberează hormoni responsabili de reglarea metabolismului şi a procesului de creştere, cum e estrogenul. Dacă tiroida este hiperactivă, va produce prea mulţi hormoni, care pot interfera cu abilitatea estrogenului de a pregăti uterul pentru implantare. Pe de altă parte, o tiroidă hipoactivă poate provoca naşterea unui copil mort. Din fericire, hipotiroidismul se tratează uşor cu ajutorul hormonilor tiroidieni sintetici.

În cazul diabeticilor, pancreasul fie nu secretă insulină, fie secretă, dar organismul a dezvoltat o rezistență la ea. Insulina semnalează organismului că nivelul glucozei din sânge e ridicat, aşa că, în absența ei, corpul va injecta glucoză în fluxul sanguin chiar dacă nu e nevoie. Un control slăbit al nivelului de zahăr din sânge poate provoca numeroase complicații în timpul sarcinii, cum ar fi disfuncționalități ale inimii şi ale tubului neural, sau poate declanşa un avort spontan sau o naştere prematură. Monitorizarea atentă a nivelului glucozei din sânge, a nutriției şi a tratamentelor medicamentoase pot fi măsuri extrem de utile.

După cum e uşor de intuit, consumul de droguri, alcoolul şi fumatul contribuie toate la creşterea riscului de avort spontan şi de naştere a unui copil mort. Majoritatea femeilor nu îşi dau seama că sunt însărcinate decât la câteva săptămâni după data la care ar fi trebuit să le înceapă menstruația. La momentul acela, şira spinării s-a format deja, iar inima fătului a început să bată, aşa că e posibil ca stilul de viață nesănătos să fi produs deja efecte negative.

Câteodată, în cazuri rare, avortul spontan poate surveni şi ca urmare a unor probleme fizice ale mamei – de exemplu, anomalii uterine sau un col uterin slab, care nu

poate reține sarcina. Astfel de probleme tind să se manifeste târziu în timpul sarcinii.

Sistemul imunitar are drept scop să atace organismele pe care le recunoaşte ca străine, cum se întâmplă în cazul infecțiilor cu bacterii sau virusuri. Acest mecanism devine periculos de îndată ce se formează un embrion, fiindcă îl poate considera un organism străin față de mamă. Când funcționează bine, sistemul imunitar poate recunoaşte sarcina ca pe o condiție dezirabilă. Embrionul va suprima reacția sistemului imunitar al mamei şi va iniția anumite procese prin care îl va face să funcționeze în apărarea sa. Dacă sistemul imunitar al mamei are o disfuncție din cauza unei boli autoimune, aceste procese s-ar putea să nu aibă loc. În această situație, sistemul imunitar matern poate ajunge să atace embrionul, provocând avorturi spontane recurente. O boală autoimună – cum ar fi scleroza multiplă, diabetul de tip I şi boala Crohn – este o afecțiune a sistemului imunitar prin care organismul îşi atacă şi distruge propriile țesuturi sănătoase. Lupus este o boală autoimună care poate creşte probabilitatea de avort spontan, din cauza excesului de anticorpi din organismul matern. Deşi nu ai cum să eviți producerea acestor anticorpi suplimentari dacă suferi de o boală autoimună,

ei pot fi detectați, după care pot fi administrate tratamente pentru a reduce riscul de avort spontan.

Aşadar, alimentația sănătoasă, evitarea fumatului şi a alcoolului şi gestionarea unor boli ca diabetul sunt măsuri care pot reduce riscul unui avort spontan. În schimb, dincolo de testele de tip screening efectuate pe embrion, nu se poate face mare lucru împotriva anomaliilor cromozomiale. Aceste afecțiuni nu sunt ereditare, deci părinții nu pot fi purtători, în afară de câteva cazuri rare, ca în sindromul *cri du chat*, unde un cromozom predispus să se rupă ar putea să fie prezent în organismul unui părinte în chip asimptomatic. Odată ce un copil se naşte cu o anomalie cromozomială, boala afectează multe, dacă nu chiar toate celulele sale şi nu există niciun remediu. Nu putem decât să ne ocupăm de simptome ca să-l ajutăm pe copil să ducă o viață cât mai bună. Există şi boli pentru care nu se prefigurează deocamdată niciun tratament.

Partea a V-a

COMPORTAMENTE DĂUNĂTOARE

Vechiul precept „ochi pentru ochi”
ne-ar lăsa pe toți orbi.

Martin Luther King, *Stride Toward Freedom: The Montgomery Story*, 1958[1]

18

Să nu ucizi

Până acum ne-am oprit asupra unor cauze de deces vecine cu ghinionul, cum e contractarea unei infecții sau moştenirea unei afecțiuni genetice. Acum însă vom schimba perspectiva şi ne vom îndrepta atenția asupra deceselor datorate propriilor noastre alegeri.

Suntem cel mai periculos animal de pe planetă. Adeseori ne facem rău nouă înşine sau altora – ne ucidem unii pe alții, în mod legal în războaie şi ilegal prin omucidere, provocăm accidente, facem abuz de stupefiante, mâncăm nesănătos sau chiar ne luăm singuri zilele. Toate acestea fac parte din condiția umană. Din moment ce suntem animale de pradă, nu există în lumea noastră o cauză de deces mai de căpătâi sau mai veche decât crima.

Cu zece mii de ani în urmă, nişte nomazi şi-au făcut provizoriu o tabără lângă o lagună din preajma lacului Turkana din Kenya. În această regiune fertilă trăiau elefanți, girafe şi zebre. Era un loc adeseori vizitat de diverse grupuri de oameni. Dar a venit acolo şi un grup de indivizi care nu urmăreau să vâneze animale de talie mare, ci oameni. Au pornit un atac asupra celor din tabără, luând zeci de vieți. Se pare că multe dintre cadavrele victimelor au fost lăsate pe loc, aşa cum muriseră, fiind acoperite de mâlul şi de apele lagunei şi putrezind, până când n-au mai rămas din ele decât scheletele. Pe parcursul multor mii de ani, laguna a secat şi s-a prefăcut în deşert. În cele din urmă, suprafața s-a erodat sub acțiunea vântului, scoțând oasele din nou la iveală.

În anul 2012, Pedro Ebeya, căutător de fosile profesionist, a descoperit în locul respectiv fragmente de oase umane. Pedro făcea parte din proiectul In-Africa, un program de cercetare de cinci ani care investiga originile speciei noastre, *Homo sapiens*, în Africa de Est[1]. Echipa a găsit rămăşițele a douăzeci şi şapte de oameni, inclusiv douăsprezece schelete complete. Zece dintre acestea păstrau urmele unor răni produse de arme, ceea ce sugerează că muriseră de mâna altor oameni. Printre semne se numărau un vârf de săgeată încă înfipt într-un

craniu, gâturi frânte şi şapte traumatisme craniene produse de lovituri cu obiecte contondente. În două cazuri, oasele mâinilor erau şi ele rupte, probabil fiindcă victima încercase să se apere. Cele două victime ale căror oase nu păstrează urme de răni e posibil să fi fost legate de mâini şi lăsate să moară. Una dintre ele era o femeie tânără, însărcinată[2]. Atacatorii au folosit arcuri cu săgeți, ciomege, topoare cu cozi de lemn şi capete din pietre şlefuite – arme gândite pentru a fi folosite mai degrabă împotriva oamenilor decât la vânat[3]. Varietatea de piatră din care erau cioplite capetele de topor nu se găsea în preajma lagunei, ceea ce pare să indice că atacatorii au venit de la mare distanță ca să ucidă. Prin datarea rămăşițelor omeneşti, s-a stabilit că acest masacru este unul dintre cele mai vechi cazuri cunoscute de conflict între grupuri de oameni[4].

Noi, oamenii, suntem vânători, dar, prin comparație cu alți prădători de aceleaşi dimensiuni, armele noastre sunt firave. Ghearele noastre nu sunt bune de nimic, avem dinți mici, maxilare slabe şi prea puțină forță în brațe față de verii noştri cimpanzei. În schimb, ne pricepem de minune la aruncat proiectile, putem să ucidem de la distanță cu pietre, lănci, praştii şi arcuri. Ca să avem

succes la vânătoare, trebuie să lucrăm în echipă. Şi chiar şi atunci vânatul poate să ne scape, iar când reuşim să răpunem un animal mare, obținem prea multă hrană pentru un singur grup. Prin urmare, merită să împărțim prada, dând ospețe pentru vecini, pentru ca ei să ne întoarcă gestul cu prima ocazie. Riscurile sunt şi ele împărtăşite, pentru ca pericolele vânătorii să fie distribuite în mod echitabil. Astfel, comportamentul nostru a evoluat spre cooperare, fiindcă numai astfel puteam spera să avem succes la vânătoare. E posibil ca şi comunicarea verbală să fi luat mai întâi forma unor simple comenzi folosite la vânătoare („Stai! Şt! Acum!").

În 2012, antropologul american Christopher Boehm a studiat cultura a cincizeci de grupuri contemporane de vânători-culegători[4]. Toate aceste grupuri aveau reguli sociale cu valoare de lege împotriva egoismului, a actelor de agresiune, a furtului sau a favoritismului față de prieteni şi rude apropiate. Pedeapsa putea consta în umilire publică, oprobriu, ridiculizare, dezonorare, evitare, excludere din grup sau chiar moarte. Excluderea din grup echivala în fapt cu o condamnare la moarte, fiindcă într-un mediu periculos oamenii nu au prea mari şanse să supraviețuiască mult timp pe cont propriu. Întrucât mii de generații au optat pentru un comportament cooperativ,

sentimentul justiției şi al echității a ajuns să facă parte din natura noastră umană. La urma urmei, ne administrăm singuri pedepse severe atunci când ne comportăm necorespunzător, prin faptul că ne simțim vinovați şi ne e ruşine. Aceste sentimente pot fi atât de puternice, încât ne pot împinge chiar la suicid.

Remarcabil la viața pe care o duceau strămoşii noştri vânători-culegători este cât de des putea sfârşi printr-o moarte violentă[5]. Într-un studiu care a cuprins douăzeci şi şapte de societăți non-statale contemporane, realizat de Max Roser şi disponibil pe site-ul publicației ştiințifice *Our World in Data*[6], procentul morților violente variază între 4 şi 56 la sută; incidența tipică este de 25 la sută. La vârf se află indigenii waorani din jungla amazoniană din Ecuador, care, până în ultimele decenii, obişnuiau să-i ucidă pe toți străinii. Cei mai paşnici sunt aborigenii anbara din teritoriul Australia de Nord, dintre care „numai" patru la sută au parte de o moarte violentă. Oare această stare de lucruri spune ceva important despre triburile de vânători-culegători din zilele noastre, care au nevoie de violență ca să supraviețuiască? O altă abordare constă în utilizarea dovezilor arheologice. Pe baza a douăzeci şi şase de mărturii arheologice lăsate de diverse comunități umane din ultimii 14.000 de ani, putem deduce că procentul

morților violente variază între 0 şi 60 la sută, cu o medie de 16 la sută, comparabilă cu cea a societăților non-statale actuale. Scheletele din paleolitic poartă frecvent urmele unei morți violente – de pildă, vârfuri de săgeți înfipte în oase şi leziuni fatale la nivelul craniului produse cu o armă. Studiile făcute asupra cetelor nomade actuale aflate în căutare de hrană par să sugereze că majoritatea cazurilor de agresiune letală sunt confruntări izolate între doi indivizi, mai degrabă decât conflicte între grupuri, aşa cum a fost masacrul de lângă lacul Turkana[7]. Şi totuşi, cercetarea antropologică a societăților non-statale tradiționale, cum sunt cele din regiunile muntoase din Noua Guinee, arată că astfel de conflicte la scară mică erau frecvente şi se încheiau adesea cu masacrarea grupului învins[8]. Cele mai mari şanse de a fi lăsate în viață le aveau femeile tinere şi fertile.

Grupurile de vânători-culegători nomazi numărau cel mult câteva sute de membri. Indivizii din aceste societăți se vedeau în fiecare zi şi se cunoşteau foarte bine unul cu altul. Regulile sociale pentru impunerea bunelor purtări erau eficiente în grupuri atât de mici deoarece toți se cunoşteau între ei; dar puteau deveni insuficiente dacă grupul devenea prea mare. În 3.000 î.e.n., oraşul

sumerian Uruk era cel mai mare din lume, numărând în jur de 40.000 de locuitori. Pedepse de tipul admonestărilor publice şi al ostracizării puteau funcționa într-o comunitate de o sută de oameni, dar nu aveau cum să fie eficiente într-un oraş de asemenea dimensiuni, fiindcă subiectul lor putea să treacă pur şi simplu la un nou grup de prieteni şi colegi din cadrul aceleiaşi comunități. Era nevoie de un sistem nou.

Una dintre cele mai remarcabile invenții ale noastre a fost scrisul, care a codificat limba în imagini pe care putem să le producem, să le păstrăm şi să le împărtăşim. Scrisul a fost inventat în mod independent de cel puțin trei ori – în Orientul Mijlociu, în China şi în America Centrală. Cum s-a întâmplat şi cu multe alte invenții, cel mai vechi sistem de scriere este cel din Orientul Mijlociu. Scrisul a fost inventat de contabili pentru a facilita schimburile comerciale şi s-a extins apoi la inscripții, scrieri religioase, poeme, poveşti şi consemnări ale faptelor regilor. Nu mult după aceea, au fost scrise primele coduri de legi. Cel mai vechi cod de legi despre care ştim poartă numele regelui sumerian Ur-Nammu şi datează cam din anul 2100 î.e.n. Un cod de legi mai elaborat este cel al regelui Hammurabi al Babilonului. A fost descoperit în 1901, săpat într-un bloc uriaş de piatră, cu scopul evident de a fi expus

public. Era scris în numele lui Hammurabi în limba akkadiană, iar acum se află în Muzeul Luvru din Paris. În partea de sus este înfățișat regele primind legea de la zeul Shamash. Dedesubt este întregul cod de legi, gravat pe o lespede de 2,25 metri înălțime, în scrierea akkadiană.

Codul conține în total 282 de legi[9] – suficiente, la vremea aceea, pentru administrarea unui întreg imperiu. (Pentru comparație, Statele Unite adaugă în jur de 40.000 de legi noi în fiecare an şi nimeni nu ar putea spune cu certitudine câte legi sunt în total[10].) Toate legile lui Hammurabi sunt de forma: DACĂ săvârşeşti această faptă, ATUNCI vei fi pedepsit în felul următor.

Codul lui Hammurabi acoperă dreptul familiei, dreptul comercial şi administrativ şi are girul absolut al zeilor babilonieni. Adeseori, legile se aplicau diferit celor două sexe sau unor persoane din clase sociale diferite. De exemplu, un doctor care vindeca o rană gravă putea să-i ceară zece şekeli de argint unui om de condiție bună, cinci unui sclav eliberat şi numai doi unui sclav. Similar, dacă un doctor îşi omora un pacient bogat, i se tăiau mâinile, pe când dacă omora un sclav, primea doar o amendă. Majoritatea pedepselor constau în amenzi, deşi pedeapsa cu moartea era prevăzută şi ea destul de frecvent. Nu se făcea închisoare. Iată câteva exemple de legi:

Dacă cineva aduce o acuză în adunarea bătrânilor de săvârşirea unei nelegiuiri şi nu face dovada acesteia, şi dacă se consideră că acea nelegiuire putea primi pedeapsa capitală, atunci acuzatorul va fi ucis. [Să nu faci mărturie mincinoasă.]

Dacă cineva comite un furt şi e prins, atunci va fi ucis. [Să nu furi.]

Dacă cineva dă drumul la apa dintr-un canal ca să-şi ude pământul, dar e neglijent şi apa inundă pământul vecinului său, atunci îl va despăgubi pe acesta în grâne. [Erau multe legi pentru țărani. Irigarea terenurilor agricole cu apă din Tigru şi Eufrat era de maximă importanță în Babilon, fiindcă ploua foarte rar. Despăgubirea se făcea în grâne şi nu în bani probabil pentru că era mai uşor aşa pentru un țăran.]

Dacă cineva se face vinovat de incest cu mama sa, atunci amândoi vor fi arşi. [O lege privitoare la relațiile sexuale.]

Dacă cineva scoate ochiul altuia, i se va scoate şi aceluia un ochi. [Ochi pentru ochi.]

Dacă cineva scoate ochiul sclavului altuia sau îi frânge oasele acestuia, va plăti jumătate din valoarea sclavului. [Sclavii valorează mai puțin decât un om liber.]

Deşi Codul lui Hammurabi avea aprobare divină, nu cuprindea legi religioase. Se pare că pe rege nu-l interesa la ce zeități se închină supuşii săi, spre deosebire de preceptele Vechiului Testament, scris şi compilat în mare parte tot pe lângă fluviile Babilonului, dar o mie de ani mai târziu. În cărțile cu substrat legislativ din Biblie,

divinitatea ocupă un loc mult mai important, una dintre cele zece porunci fiind chiar „Să nu ai alți dumnezei în afară de Mine” (Ieşirea, 20:3). Dacă încerci să te rogi altor zei, pedeapsa este moartea: „De te va îndemna în taină fratele tău, fiul tatălui tău, sau fiul mamei tale, sau fiul tău, sau fiica ta, sau femeia de la sânul tău, sau prietenul tău care este pentru tine ca sufletul tău, zicând: Haidem să slujim altor dumnezei... Să nu te învoieşti cu ei, nici să-i asculți; să nu-i cruțe ochii tăi, să nu-ți fie milă de ei, nici să-i ascunzi... Să-i ucizi cu pietre” (Deuteronomul, 13:6–10). În acest caz, statul caută să controleze nu doar ce fac oamenii, ci şi ce gândesc.

Citind Codul lui Hammurabi, este uimitor cât de puțin ne-am schimbat. Chiar şi acum, 4.000 de ani mai târziu, suntem în general de acord cu Hammurabi cu privire la genul de fapte care trebuie considerate infracțiuni. Excepția flagrantă este sclavia, care pe vremea lui Hammurabi era legală. Codurile acestea de legi au fost un mare pas înainte, în termeni de transparență şi echitate, față de sistemele arbitrare de justiție utilizate anterior. Legile au fost săpate pe lespezi mari, rezistente, ca să fie expuse în locuri unde toată lumea le putea vedea şi citi (presupunând că ştiau să citească). Consecințele pe care le avea orice comportament inadecvat erau astfel făcute

limpezi pentru toată lumea, în scop preventiv. Zeii erau invocați în multe locuri, ca să dea mai multă greutate legilor. Cei aduşi în fața legii erau considerați nevinovați până la proba contrară. Toată lumea din aceeaşi clasă socială primea aceeaşi pedeapsă pentru acelaşi tip de infracțiune. Anterior, un infractor bogat, influent sau capabil să intimideze putea să primească un tratament mai blând decât cineva care era antipatizat sau slab. După cum scrie la începutul codului de legi, scopul lui Hammurabi era „să aducă domnia legii în țară, să-i distrugă pe ticăloşi şi pe răufăcători; astfel încât cei puternici să nu le poată face rău celor slabi... şi să aducă lumină pe pământ, spre propăşirea neamului omenesc”[10] – nişte țeluri pe care şi noi astăzi le considerăm nobile.

Statele pot fi definite ca nişte comunități politice organizate, cu un guvern a cărui autoritate se exercită asupra unei regiuni bine stabilite. Primele state au apărut în Sumer în urmă cu vreo 5.000 de ani, sub forma unor cetăți împrejmuite cu ziduri, care stăpâneau peste pământurile din jur. Prin contrast, în societățile non-statale, puterea nu e concentrată în mâinile unui singur individ sau ale câtorva, cum ar fi un rege sau un grup de aristocrați. Societățile non-statale nu sunt neapărat

nomade, fiindcă există şi sate care se autoguvernează. Nu au monarhi, soldaţi, funcţionari, preoţi şi colectori de taxe, aşa că le lipsesc şi lucrurile pe care le aduc taxele şi puterea centralizată, cum sunt piramidele, palatele şi templele. Atât timp cât statele pot să lase mărturii trainice ale prezenţei lor, sub forma scrisului şi a oraşelor bine construite, înţelegerea noastră asupra trecutului e dominată de ele. Cu toate acestea, pe aproape întreaga durată a istoriei, oamenii au trăit mai ales în societăţi non-statale. Acum 4.000 de ani, statele nu erau decât nişte mici insulițe într-o mare de societăţi non-statale aşa-zis barbare. Ele au ajuns forma dominantă de organizare abia pe la 1600, când europenii au luat în stăpânire cea mai mare parte a Americilor.

În 1651, Thomas Hobbes a publicat *Leviatanul*[11], una dintre cele mai influente cărţi de teorie politică scrise vreodată. Aici, Hobbes susţine că e de dorit ca oamenii să renunţe la libertatea de a acţiona după bunul plac ca să evite starea anarhică a războiului tuturor împotriva tuturor, o stare de frică perpetuă, în care pericolul de a avea parte de o moarte violentă pândeşte la tot pasul. Războiul poate – şi trebuie – să fie evitat prin cedarea dreptului de guvernare unui suveran. Suveranul ar introduce apoi legi şi ar face tot ce este necesar pentru a

menține pacea şi armonia socială, ca să evite războiul civil, care pentru Hobbes era cea mai mare catastrofă cu putință. Hobbes a scris în timpul Războiului Civil Englez – un conflict complicat, în care miza principală era guvernarea Angliei, dar care a cunoscut şi nu puține ciocniri violente între catolici şi protestanți, cum se obişnuia, de altfel, în Europa secolului al XVII-lea. Războiul Civil a cuprins toate insulele britanice, mai ales Irlanda fiind tratată foarte brutal. Dacă ne uităm la procentul din populație care şi-a pierdut astfel viața, putem spune că a fost cel mai sângeros război din istoria britanică. Prin urmare, Hobbes văzuse cu ochii lui ce efecte devastatoare poate să aibă pierderea puterii.

Dacă e să comparăm societățile de vânători-culegători cu statele agricole, nu e greu să vedem că teoria lui Hobbes are o oarecare îndreptățire. Primii conducători îşi însuşeau averile şi lipseau masele de libertate şi putere, însă chiar reuşeau în general să reducă violența. Să ne imaginăm întâlnindu-se două grupuri de vânători din paleolitic. Dacă ar afla că sunt înrudite, ar avea mai multe motive să coopereze, aşa că probabil s-ar lansa la început în discuții prelungi despre posibilele lor legături de rudenie. Dar dacă sunt doar nişte străini între care nu există nicio legătură de sânge? Să se războiască sau să-şi

vadă fiecare de drumul lui? Luptele sunt, în mod evident, o treabă periculoasă, care se poate lăsa cu răniți sau morți. Pot însă duce şi la unele câştiguri: învingătorii ar pune mâna pe posesiunile învinşilor – nu doar pe bunuri, ci şi pe teritoriu şi femei. Dacă unul dintre cele două grupuri ar aprecia că are un avantaj numeric asupra celuilalt şi că este mai puternic, ar fi cu siguranță tentat de perspectiva unei victorii facile. În plus, acum că ambele grupuri ştiu unul de existența celuilalt, ar fi mai prudent să elimine grupul rival cu totul dacă poate. Altfel, supraviețuitorii învinşi s-ar putea întoarce mai târziu cu întăriri. Să-i atace imediat s-ar putea să fie cea mai bună opțiune. Ideal ar fi să reuşească să-i omoare pe toți, ca să nu aibă cine să se răzbune. În sfârşit, unui războinic victorios i-ar creşte statutul şi reputația în grupul său. Tinerii impulsivi de la coada ierarhiei ar fi nerăbdători să-şi arate zelul. Ucigaşii ar putea să-şi etaleze noul statut, proaspăt dobândit, prin veşminte sau tatuaje, consolidându-şi poziția. Uciderea unor străini ar fi răsplătită, nu pedepsită – la urma urmei, nu existau legi împotriva ei.

În schimb, în statele care au un cod de legi, indivizii nu sunt lăsați să-şi facă singuri dreptate ucigând în semn de răzbunare. După cum a arătat sociologul german Max

Weber în 1919, statele își asumă monopolul violenței legitime[12]. Weber a mers chiar mai departe și a definit statul ca forma de organizare care deține dreptul exclusiv de a folosi și de a autoriza folosirea violenței fizice asupra locuitorilor de pe teritoriul său. Răzbunarea e interzisă, statul fiind cel care decide vina și pedepsele. Conducătorii buni, ca Hammurabi, promit poporului că infractorii vor fi pedepsiți nepărtinitor. Consecințele faptelor ce vor fi pedepsite sunt consemnate în scris, pentru ca nimeni să nu poată invoca ignoranța drept scuză. Oricât de neînsemnat ar fi un individ, poate să aibă încredere că statul îi va face dreptate. Cât despre criminal, el are motive să se teamă că întregul sistem judiciar va fi contra lui, nu doar familia victimei. Degeaba ar ucide toate rudele victimei ca să scape de răzbunarea lor, fiindcă nu doar familia mortului îl va pedepsi, ci statul însuși. Legea nu mai e de partea celui mai puternic. În plus, legile sunt puse sub semnul zeilor, care le conferă autoritate, dar și o mai mare garanție a pedepsei, căci zeii văd totul.

Dacă statele își iau asupra lor dreptul de a stabili cum se folosește violența, acest fapt înseamnă o pierdere a libertății, fie ea chiar și a libertății de a ucide cu impunitate. Într-un asemenea stat, nu mai avem dreptul să ne sustragem domniei legii sau să căutăm să ne

răzbunăm singuri. Ne naştem într-un sistem legal şi nu putem refuza valorile şi legile cu care nu suntem de acord, chiar dacă nişte lideri tiranici abuzează de funcția lor ca să exploateze şi să oprime poporul. Beneficiul guvernării statale e scăderea semnificativă a numărului de infracțiuni, mai ales al crimelor. În asta constă contractul social[13], atât de discutat de filosofii morali şi politici. Ca atare, codurile de legi au fost una dintre marile invenții ale omenirii.

Pe lângă legi, statele şi-au creat şi armate profesioniste, care să le sporească puterea[14]. În loc să plece la luptă toți bărbații dintr-un sat de fiecare dată când era nevoie, sarcina a fost lăsată în seama unor soldați bine instruiți şi echipați cu armură, arme sofisticate şi cai. Nici când era cucerit un oraş nu exista un motiv ca țăranii să fie ucişi. Țăranii reprezentau un capital valoros, fiindcă produceau mâncare. Cum nu ştiau să lupte nici pe departe la fel de bine ca un soldat, nu s-ar fi putut răzbuna nici dacă ar fi vrut. În urmă cu 2.000 de ani s-a ajuns astfel la o instaurare a păcii pe o mare întindere din imperiile chinez şi roman, având granițele apărate de ziduri şi armate. Oraşele erau apărate de ziduri chiar şi atunci când se aflau la sute de kilometri de orice duşman posibil. Cu cât

statele au devenit tot mai mari, riscul de a muri pe câmpul de luptă a scăzut semnificativ.

Din câte ştim, cel mai violent stat din toate timpurile a fost statul aztec din Mexic, care a existat între 1345 şi 1521. Aztecii duceau războaie extinse cu scopul de a cuceri state vecine şi de a le cere tribut. Un al doilea scop de maximă importanță era luarea de ostatici, fiindcă prizonierii erau sacrificați zeilor. Toți băieții azteci îşi începeau instrucția de războinici de la vârsta de cincisprezece ani şi puteau fi luați în armată chiar dacă aveau alte îndeletniciri curente. Războiul ocupa un loc atât de important în cultura lor, încât aztecii purtau aşa-zise „războaie ale florilor”, pe care le stabileau din timp cu statele vecine, cum am organiza noi azi competiții sportive. Cele două tabere hotărau dinainte dimensiunile armatelor, pentru ca lupta să fie dreaptă. Purtau aceste bătălii ca să le dea războinicilor ocazia de a acumula prestigiu prin capturarea de ostatici. Meciurile de fotbal sunt un substitut recent, dar preferabil.

Prizonierii erau jertfiți smulgându-li-se inima în vârful piramidelor – o practică de o frecvență şi o amploare uimitoare. Cronicarii spaniolilor care au invadat Mexicul în 1519 scriau că la templele aztece se găseau suporturi pentru cranii, mii de tigve fiind înfipte în țepi şi expuse în

lăcaşurile de cult. Istoricii s-au întrebat dacă spaniolii nu cumva şi-au exagerat relatările, ca să justifice cucerirea şi distrugerea civilizației aztece. Însă în 2017 s-au descoperit în Mexico City rămăşițele unor polițe pentru cranii, cu o lățime de doisprezece metri, exact cum fuseseră descrise de spanioli[15]. Se aflau la poalele unei piramide numite Templo Mayor, care avea în vârf două temple, unul închinat zeului războiului, Huitzilopochtli, iar celălalt, zeului ploii, Tlaloc. De ambele părți ale polițelor se înălța câte un turn de cinci metri, făcut din cranii luate de pe rafturi când începeau să se descompună în bucăți. Spaniolii erau oripilați de religia aztecă, mai ales după ce văzuseră cum câtorva soldați de-ai lor, luați prizonieri, li s-a smuls inima din piept în vârful templului, când încă mai erau în viață. După cucerirea şi distrugerea oraşului, în 1521, Templo Mayor a fost dărâmat. Locul în care se înălțase a fost pavat şi a devenit parte din Mexico City.

Deşi cinci la sută dintre cetățenii Imperiului Aztec aveau parte de o moarte violentă, procentul e mic în comparație cu al grupurilor de vânători-culegători. În SUA şi Europa, procentul morților violente a fost de doar unu la sută între 1900 şi 1960, în ciuda a două războaie mondiale. Astăzi, cea mai mare rată a omuciderilor se înregistrează în America Latină, Caraibe şi Africa de Sud.

El Salvador, Honduras şi Venezuela au fost în fruntea listei în 2016, cu o rată a omuciderilor de cincisprezece ori mai mare decât în Statele Unite, care, la rândul lor, au o rată de cincizeci şi cinci de ori mai mare decât Japonia[16]. Dacă statul este slab, alte grupuri, cum ar fi bandele de infractori locali, pot recurge la violență după bunul lor plac. În America Centrală, criminalitatea organizată este o mare problemă, bandele luptându-se atât între ele, cât şi cu statul, organizând jafuri, răpiri, operațiuni de şantaj şi trafic de droguri. Accesul la arme de foc şi abuzul de stupefiante şi alcool se adaugă ca factori de risc, mai ales pentru bărbații tineri. Sărăcia şi criminalitatea formează un cerc vicios, criminalitatea gonindu-i pe întreprinzătorii cinstiți şi amplificând sărăcia şi şomajul. Asistăm, probabil, la o trecere spre noi forme de conflict între grupurile de crimă organizată, ca în El Salvador, pe lângă cele dintre state[17].

Secțiunea următoare şi trimiterile ei bibliografice conțin informații despre sinucidere pe care unii cititori le-ar putea găsi tulburătoare.

Pentru persoanele cu vârste cuprinse între şaisprezece şi patruzeci de ani, principala cauză de deces este sinuciderea. Data viitoare când vei privi în oglindă,

gândeşte-te că persoana din fața ta e de departe cea mai susceptibilă de a te ucide – tu reprezinți un pericol mai mare la adresa ta decât toți ceilalți oameni de pe planetă la un loc. Nu se cunoaşte nici o altă specie ai cărei indivizi să comită acte de violență împotriva propriei persoane, luându-şi viața cu ajutorul armelor.

S-ar părea că Guyana, Lesotho şi Swaziland au cele mai multe sinucideri pe cap de locuitor, cu toate că statisticile privind sinuciderea nu sunt tocmai de încredere, fiindcă multe țări nu culeg informații precise[18]. În 2021, Organizația Mondială a Sănătății estima că numai vreo optzeci de țări țineau o evidență corectă a sinuciderilor[19]. Sinuciderea e adesea stigmatizată şi în unele state e chiar ilegală, aşa încât multe decese înregistrate ca accidente, cum ar fi cele în care vehiculul victimei intră drept într-un copac în condiții rutiere bune, sunt de fapt morți intenționate. Prin urmare, ratele mari din Guyana, Lesotho şi Swaziland indică măcar indirect că sinuciderile au o probabilitate mai mare de a fi înregistrate în aceste țări. Suicidul însă e un fenomen global; în 2019, 77 la sută dintre sinucideri au avut loc în țări cu un venit scăzut sau mediu. Este a patra cea mai frecventă cauză a morții printre tinerii cu vârste cuprinse între cincisprezece

şi nouăsprezece ani. Mai mult, pentru fiecare sinucidere au loc aproximativ douăzeci de tentative.

Golden Gate Bridge, podul care leagă San Francisco de comitatul Marin de la nord, a fost inaugurat în 1937. Dacă sari de pe pod, eşti în cădere liberă timp de patru secunde – suficient ca să te gândeşti la ce ai făcut; apoi loveşti apa cu o viteză de 120 de km/oră. Dacă supraviețuieşti impactului, te vor cuprinde nişte dureri atroce, fiindcă îți vei fi rupt picioarele şi spatele, ceea ce te va împiedica să înoți prin apa înghețată a golfului, aşa încât te îneci. Se mai întâmplă totuşi ca unii supraviețuitori să fie scoşi din apă cu barca, deşi adeseori rămân cu dizabilități permanente. Ulterior, când sunt întrebați, mulți spun că şi-au regretat decizia chiar în clipa în care au sărit. În mod cert nu erau împăcați cu alegerea lor. În chip similar, din 515 persoane care s-au dus pe pod cu intenția de a sări, dar au fost împiedicate de brigada rutieră, numai zece la sută s-au sinucis la o dată ulterioară[20]. Putem conchide că decizia de a-ți lua viața e aproape întotdeauna una de moment. Cei care izbutesc să depăşească starea lor de suferință sufletească sunt ulterior bucuroşi că nu şi-au luat viața.

Sinuciderea are un set complex de cauze, care ia forma unei suferințe emoționale intense. Multe persoane cu

tendințe suicidare se luptă cu o boală psihică, de obicei cu depresia sau cu tulburarea bipolară. Mai ales depresia este insidioasă, fiindcă nu dă semne evidente şi poate să persiste şi decenii întregi. Tentativa suicidară se întâlneşte mai frecvent la persoanele care au un statut social modest, care fac parte dintr-o minoritate sexuală sau care nu au copii. Suntem ființe profund sociale şi ne interesează în cel mai înalt grad modul cum suntem percepute. Un sentiment profund de ruşine este suficient pentru a-i inocula cuiva gânduri suicidare. Dacă presa şi rețelele de social media prezintă cazurile de sinucidere în mod iresponsabil, descriind, de pildă, modul în care şi-a luat viața cineva cu care o persoană vulnerabilă s-ar putea identifica, acest fapt poate duce la cazuri de imitație.

Unele culturi sunt relativ tolerante cu sinuciderea, pe când în altele este considerată un act de-a dreptul criminal. Sinuciderea este condamnată de marile religii ale lumii, cu argumentul că viața e un dar divin care nu trebuie irosit, pentru că altminteri sufletul va ajunge în iad sau karma va fi foarte proastă pentru viitoarea reîncarnare. Dar ce motiv au să condamne sinuciderea cei care nu au credințe religioase? Doar ai dreptul să faci ce vrei cu corpul tău. Putem adopta o perspectivă utilitaristă asupra problemei. Dacă sinuciderea pune capăt propriului

tău calvar (temporar), în schimb ea le va provoca o suferință adâncă şi pe termen lung tuturor celor care te iubesc şi cărora le pasă de tine, ceea ce face ca sinuciderea să producă mai multă durere decât înlătură. Din păcate, cei cu gânduri suicidare au adesea impresia greşită că nimeni nu ține la ei, că sunt o povară şi că moartea lor ar fi, de fapt, o uşurare pentru ceilalți. Totodată, le e greu să-şi închipuie că lucrurile s-ar putea îmbunătăți. Aceste convingeri false îi predispun la a-şi face singuri rău. Prin urmare, putem reduce riscul de sinucidere petrecând mai mult timp cu persoanele vulnerabile şi amintindu-le că sunt iubite. Orice contact pe care îl au cu o ființă umană care nu le e ostilă le poate fi de ajutor.

În 1935, Chad Varah, un tânăr vicar anglican, a ținut prima lui slujbă de înmormântare. O fată de treisprezece ani îşi luase viața, crezând că avea o boală venerică şi fiind convinsă că o aştepta o moarte ruşinoasă şi dureroasă. De fapt, nu era deloc bolnavă – tocmai avusese prima sa menstruație. Această sinucidere tragică şi lipsită de sens i-a transformat viața lui Varah. A jurat la mormântul ei să-şi dedice viața eforturilor de a înfrânge ruşinea, izolarea şi ignoranța care duseseră la moartea fetei. Ca să-şi atingă

scopul, avea să combine educația sexuală cu sprijinul emoțional oferit celor cu gânduri sinucigaşe.

Pe lângă îndatoririle sale clericale, Chad a scris şi poveşti pentru revistele de benzi desenate *Girl* şi *Eagle*, contribuind la crearea dârzului erou al epocii spațiale Dan Dare. A oferit şi lecții de educație sexuală, prelegerile lui de la centrul de tineret bucurându-se de mult succes, mai ales în rândul cuplurilor care se gândeau la căsătorie. În 1952 a scris un articol despre sex pentru revista de largă circulație *Picture Post*. Deşi conservatorii s-au arătat scandalizați de subiect, cum era şi de aşteptat, pe Varah l-au impresionat mai mult cele 235 de scrisori pe care le-a primit ulterior de la cititori care simțeau nevoia să vorbească cu cineva – cineva căruia să-i împărtăşească temerile, grijile şi secretele lor. Câțiva dintre autorii scrisorilor au mărturisit chiar că aveau gânduri suicidare. Pe vremea aceea, la Londra erau raportate trei sinucideri pe zi. Varah şi-a dat seama că era mare nevoie ca persoanele disperate să aibă cu cine să stea de vorbă.

În 1953, Chad s-a mutat într-o parohie nouă, St Stephen, din City, unde lucra cu secretara lui, Vivien Prosser. Cu totul neobişnuit la vremea aceea, noua lui biserică avea o dotare tehnologică de ultimă oră, şi anume un telefon. Această împrejurare i-a dat lui Chad ocazia de

a pune bazele unui nou serviciu, un fel de „112 pentru cei care vor să se sinucidă”. A făcut reclamă noului serviciu cu ajutorul jurnaliştilor pe care-i cunoscuse prin activitatea lui la revistele de benzi desenate. *Daily Mirror* a venit cu sintagma „telefonul bunului samaritean”, inspirată de pilda biblică în care membrul unei minorități religioase disprețuite, samaritenii, îi oferea ajutor unui străin aflat la ananghie. Chad şi Vivien au fost imediat copleşiți de solicitări din partea unor oameni care aveau nevoie de sprijin la telefon sau de o discuție față în față. Totodată, mulți alții s-au oferit să-l ajute pe paroh. Unii voluntari discutau cu cei care aşteptau să intre la Chad. Adeseori, vizitatorii nu mai aşteptau, ci le spuneau voluntarilor necazurile lor şi apoi plecau, fără să mai simtă nevoia să-l vadă pe Chad. Parohul şi-a dat seama în scurt timp că „voluntarii le făceau clienților mai mult bine decât mine”.

După doar câteva luni, Chad le-a predat voluntarilor cu totul sarcina de a le oferi sprijin celor care sunau. De la un început modest, cu doi oameni şi un telefon, organizația Samaritenii numără acum 20.000 de voluntari şi are 201 filiale în Regatul Unit şi în Irlanda, preluând câte un apel la fiecare şase secunde, zi şi noapte. Samaritenii răspund unei nevoi a celor care trec prin

perioade dificile din punct de vedere emoțional. Cei care sună au ocazia de a vorbi cu cineva care nu o să-i critice sau judece, ci o să-i asculte în deplină confidențialitate, o să le pună întrebări deschise şi o să le arate înțelegere şi empatie, indiferent de situație. Samaritenii s-au extins şi dincolo de insulele britanice, activând în peste treizeci de țări, unde sunt cunoscuți ca Befrienders Worldwide. Ei şi alte organizații de acelaşi fel salvează multe vieți prin faptul că oferă speranță, sprijin emoțional sau pur şi simplu ocazia de a vorbi cu cineva care te ascultă într-un mediu sigur.

Chad a rămas directorul ramurii din Londra din 1953 până în 1974 şi a fost preşedintele Samaritenilor din 1974 până în 1986. A oferit consultanță revistei de educație sexuală *Forum* şi a devenit unul dintre sponsorii celei mai mari organizații caritabile pentru HIV şi SIDA din Regatul Unit: Terence Higgins Trust. La vârsta de optzeci de ani, a înființat Men Against Genital Mutilation of Girls (Bărbați împotriva mutilării genitale a fetelor), o organizație care discuta cu imigranții din Africa de Est, încercând să-i convingă să renunțe la această practică plină de cruzime. Reverendul dr. Edward Chad Varah, distins cu ordinul Compagnon of Honour şi cu ordinul Imperiului Britanic în grad de comandor, a murit în anul 2007, la nouăzeci şi

cinci de ani. Cum Samaritenii păstrează anonimatul apelanților şi nu pot identifica sursa apelurilor, e greu de estimat câte vieți a salvat prin munca lui. Cu siguranță este vorba de multe mii[21, 22, 23].

19

Alcoolul şi dependența

În 1948, satul Sliozî din vestul Rusiei începea să prospere din nou; invadatorii germani fuseseră izgoniți cu patru ani în urmă, după trei ani de ocupație. Dintre cei o sută de localnici, cei mai mulți lucrau în colhozul din apropiere, deşi unii aveau şi stupi, găini, vaci şi porci în proprietate privată. Cu cincizeci de ani în urmă însă, satul era aproape mort. Majoritatea clădirilor fuseseră părăsite şi erau în paragină, iar populația se redusese la doar patru locuitori, dintre care cea mai tânără era Tamara, o femeie de şaptezeci şi nouă de ani. Ultimul bărbat din Sliozî murise cu un an mai devreme.

Acest peisaj, cu sate complet abandonate sau în care mai trăiesc doar câteva bătrâne, e frecvent în Rusia. În 2010, aproape 40.000 de sate ruseşti aveau mai puțin de zece locuitori, mai toate fiind femei bătrâne[1]. Tinerii se mută la oraş în căutare de lucru şi de oportunități mai bune, lăsându-şi mamele şi bunicile la sat, iar tații şi

bunicii, în cimitir. Această situație se reflectă în decalajul uluitor dintre speranța de viață a femeilor şi cea a bărbaților în Rusia, un decalaj de zece ani. Femeile se pot aştepta să trăiască până la şaptezeci şi opt de ani – o speranță de viață destul de scăzută pentru Europa, dar apropiată de media mondială. În schimb, speranța de viață a bărbaților e de doar şaizeci şi opt de ani.

Mulți factori sociali explică moartea prematură a bărbaților: sistemul de sănătate precar, locurile de muncă periculoase, fumatul şi şomajul, printre altele. Dar principala cauză e alcoolul. Mulți ruşi beau în medie o sticlă de vodcă pe zi, ceea ce duce la frecvente decese timpurii, înainte de şaizeci de ani[2].

Rusoaicele ştiu foarte bine de ce-şi pierd bărbații. Zinaida Ivanovna, în vârstă de şaptezeci şi nouă de ani, locuia în satul vecin, Vel'e. „Băutura e o mare problemă aici", a declarat ea. „E un coşmar. Bărbații îşi beau pensia de îndată ce-o primesc. Vând tot ce au ca să facă rost de mai multă băutură. Beau orice – alcool produs în casă sau chiar şi soluție de spălat geamuri."[3]

Cum a ajuns Rusia aşa? Cum se explică relația complexă pe care o avem cu drogul nostru preferat? Ca să răspundem la aceste întrebări, trebuie să ne întoarcem cu

multe mii de ani în urmă, în momentul în care strămoşii noştri nomazi au descoperit alcoolul pentru prima dată.

Nu ştim când au început oamenii să consume băuturi alcoolice şi nici măcar din ce erau făcute. Ştim însă destul de bine cum a apărut vinul[4]. Strugurii eurasiatici sălbatici, strămoşii strugurilor din care se face vinul astăzi, încă mai cresc în estul Turciei, în Armenia şi în Georgia. Nu e greu să ne imaginăm ce s-a întâmplat: grupuri de nomazi au ajuns într-o vale fertilă şi au găsit vițele-de-vie sălbatice încărcate de struguri pe povârnişurile însorite de lângă cursul unei ape. Aveau mult prea mulți struguri ca să-i poată mânca pe toți, aşa încât au adunat fructele coapte în nişte recipiente de lemn pe care le ciopliseră cu topoarele lor de piatră. Mulți dintre strugurii răscopți s-au spart sau au fost zdrobiți, lăsându-şi zeama pe fundul recipientului. În acel moment, cu fructele uitate s-a petrecut ceva interesant: sucul a început să bolborosească şi să facă spumă, eliberând dioxid de carbon, care a format o peliculă groasă la suprafața lichidului, blocând contactul cu oxigenul. Sucul de struguri a suferit un proces de fermentare, prin care s-a transformat în vin.

Câteva săptămâni mai târziu, lichidul rubiniu e găsit pe fundul recipientului. Un curajos soarbe o înghițitură. Îi

place. Gustul e mai bun decât al sucului proaspăt de struguri, în plus, băutura lasă o senzație plăcută de calm. Din păcate, accidentul fericit nu a produs decât o cantitate mică de vin, dar e un imbold suficient pentru reluarea experimentelor în anul următor, când grupul va reveni în vale. De data aceasta, în recipiente sunt lăsate în mod intenționat cantități mari de struguri şi care dau suficient de mulți litri de lichid ca să le ajungă tuturor.

Fiind prima dată când oamenii au avut acces la o băutură alcoolică în cantități mari, în scurt timp se fac simțite efectele beției. Indivizii devin mai veseli, mai sociabili. Vorbesc mai mult, cântă şi dansează în jurul focului. Pe măsură ce beau, apar şi efecte nedorite. Unii devin agresivi, alții îşi pierd inhibițiile. Unii vomită, alții leşină. A doua zi dis-de-dimineață, cu toții află ce este mahmureala. Dar jurământul lor de a nu mai bea niciodată e repede dat uitării şi petrecerea continuă. Câteva săptămâni mai târziu, vinul rămas s-a oxidat prin contactul cu aerul şi a devenit oțet. Oțetul poate fi pus în cantități mici în unele mâncăruri, dar nu poți bea o sticlă întreagă. Aşa încât, ca să facă iarăşi vin, grupul va trebui să mai aştepte un an.

Cu timpul şi după multe încercări, procesul vinificației cunoaşte îmbunătățiri: acoperirea recipientului cu un

capac potrivit îi încetineşte prefacerea în oțet. Pe fund se găseşte o mâzgă maronie. Dacă se adaugă o parte din ea la un alt lot de suc de struguri, producția de vin e mai rapidă şi mai sigură. Acum strugurii sunt zdrobiți în mod intenționat ca să elibereze sucul folosind metoda tradițională de strivire a lor cu tălpile goale. Pot fi folosite şi alte varietăți de struguri sau se pot face amestecuri.

Deşi povestea de mai sus e doar o speculație, avem totuşi dovezi solide privind felul în care se producea vin în primele oraşe, lângă regiunile cu viță-de-vie sălbatică. Godin Tepe este un străvechi sit arheologic, excavat între 1965 şi 1973 în vestul Iranului de o expediție canadiană. În vasele de lut găsite aici s-au descoperit urme de acid tartric, o substanță chimică rezultată din procesul de fermentație, precum şi pigmenți de antocianină, care dau vinului culoarea roşie. Vasele par să fi fost făcute anume pentru vinificație, având găuri mici prin care să iasă dioxidul de carbon, dar prin care să nu poată pătrunde prea mult aer. (Un recipient de fermentare închis ermetic riscă să explodeze pe măsură ce se acumulează presiunea.) Aceste vase sunt vechi de 5.000 de ani[5]. S-au descoperit urme de vin încă şi mai vechi, pe fragmente de ceramică din Sicilia[6] şi Armenia[7].

Producerea vinului a căpătat un loc important în civilizațiile timpurii din Orientul Mijlociu, în apropierea Munților Caucaz. Ulterior, vinul a devenit în lumea greco-romană cea mai îndrăgită băutură produsă[8]. Aşa cum s-a întâmplat şi cu multe alte invenții, vinul a fost descoperit probabil de chinezi în mod independent. Sâmburii de struguri din Jiahu, din provincia chineză Henan, sunt vechi de aproape 8.000 de ani. În acelaşi loc s-au descoperit vase de ceramică având urme de acid tartric şi alte substanțe chimice care se găsesc în vin[9].

Berea se prepară încă din zorii civilizației, poate de acum 13.000 de ani[10, 11]. Printre primele noastre culturi au fost cele de grâu şi de orz. Cerealele ude pot să fermenteze formând o plămadă alcoolică dacă au fost colonizate de spori de drojdie din atmosferă. Drojdia descompune zahărul în dioxid de carbon şi alcool, pentru a genera energia de care are nevoie ca să se dezvolte. Unul dintre cele mai vechi texte păstrate din Sumer e un imn închinat lui Ninkasi, zeița berii, care serveşte deopotrivă ca rețetă. Conține versuri ca acestea:

> Ninkasi, tu eşti cea care înmoaie malțul în ulcior.
> Ninkasi, tu eşti cea care întinde decoctul fiert pe mari covoraşe de trestie.

Tu eşti cea care ține în căuşul palmelor minunatul must dulce,
Punându-l la fiert cu miere [şi] vin.

Probabil că era cântat de femeile care preparau berea, deşi melodia nu s-a păstrat. În vremurile acelea, berea se bea cu paiul, ca să se evite depunerile. Producerea berii s-a răspândit din Sumer în Egipt, Grecia şi Roma. Berea a devenit o băutură foarte apreciată în nordul Europei, unde era prea frig pentru cultura viței-de-vie. Romanii disprețuiau berea, considerând-o demnă de barbari, după cum putem deduce din aceste cuvinte ale istoricului Tacit: „De băut, triburile germanice au o băutură oribilă, făcută din orz sau grâu fermentat, o băutură care nu are decât o asemănare foarte vagă cu vinul”[12]. Desigur, e posibil ca Tacit să fi nutrit unele prejudecăți față de germani, fiindcă spunea şi că Germania are cea mai rea climă din lume[13] şi că triburile germanice erau un popor de mincinoşi[14].

Berea era apreciată nu doar pentru gust şi pentru capacitatea ei de a lua mințile, ci şi pentru că era o băutură mai sigură decât apa. Apa poluată e plină de microorganisme patogene, care pot fi ucise cu ajutorul alcoolului şi al procesului de fermentație. Cea mai populară în Evul Mediu era „berea de masă”. Această băutură tulbure putea fi făcută în doar câteva zile şi era aromată cu tot felul de substanțe, inclusiv cu scoarță de

copac, ierburi sau ouă. Toată lumea o bea, chiar şi copiii. Ceea ce nu însemna însă că populația era beată tot timpul, întrucât conținutul de alcool era de doar unu la sută. Berea cu patru la sută alcool, cum este cea de azi, era mai rară şi mai scumpă. Celălalt aliment important produs cu drojdie e pâinea. Aşa încât şi pâinea conține alcool, dar cea mai mare parte se evaporă în timpul coacerii.

Consumul contemporan de bere reflectă originile acesteia, cel mai mare consum pe cap de locuitor fiind în nordul Europei şi în Europa Centrală[15]. Cehii sunt pe primul loc. În restul lumii, un consum ridicat de bere e o mărturie a unei influențe dinspre nordul sau centrul Europei. Namibia, fostă colonie germană, e pe locul şapte în lume, de exemplu. Consumul de vin e cel mai ridicat în sudul Europei şi în alte țări producătoare, ca Australia, Uruguay şi Argentina. Uruguay şi Argentina au fost colonizate mai ales de spanioli şi italieni, care au adus cu ei şi ştiința vinificației. Pe primul loc la consumul de vin e Vaticanul, cu o populație formată exclusiv din adulți de sex masculin, care au obiceiul să mănânce şi să bea vin împreună[16]. Băuturile spirtoase sunt consumate cu predilecție în Europa de Est şi în Asia de Est[17].

Dacă fermentația e dusă la limitele ei, prin hrănirea bacteriilor de drojdie cu zahăr în cantități mari, acestea vor produce prea mult alcool etilic şi vor muri. Fenomenul apare la un conținut de alcool etilic de cca 14 la sută, în funcție de tipul de drojdie. Aceasta este şi limita superioară a conținutului de alcool în vin.

Există însă şi o metodă de a face băuturi mai tari: distilarea. Alcoolul etilic fierbe la 78°C, spre deosebire de apă, care fierbe la 100°C. Astfel, dacă fierbem un amestec de alcool etilic şi apă (vin, de exemplu), primul care se va evapora va fi alcoolul etilic, transformându-se în gaz. Dacă gazul este răcit în aşa fel încât să revină la starea lichidă şi e colectat, va avea un conținut de alcool etilic mult mai mare decât amestecul inițial.

Cu mii de ani în urmă, distilarea a fost folosită în China şi în Orientul Mijlociu pentru producerea leacurilor şi a parfumurilor, la obținerea apei potabile din apa de mare, precum şi la producerea băuturilor alcoolice. O îmbunătățire semnificativă a adus-o inventarea unei țevi de răcire spiralate. Țeava lăsa gazul să se răcească într-un mod mai eficient decât echipamentele de distilare anterioare, care foloseau o țeavă dreaptă, căci lasă mai mult gaz să fie transformat în lichid. Ibn Sina, geniul persan absolut al secolului al XI-lea, a descris procedeul

într-una dintre numeroasele sale cărți. El distila ulei din petale de trandafiri ca să facă esență de trandafir, folosită apoi ca leac pentru bolile de inimă.

Băuturile spirtoase se puteau obține de-acum prin distilarea a tot felul de plante fermentate. Pentru Rusia, cea mai importantă invenție a fost vodca, produsă mai întâi în Polonia sau în Rusia, în urmă cu aproximativ o mie de ani. (Polonezii şi ruşii încă îşi mai contestă unii altora întâietatea.) Cuvântul „vodcă” vine de la rusescul *voda*, care înseamnă „apă”. Tehnica distilării a fost adusă în Europa de Est din Orientul Mijlociu prin intermediul turcilor. Cum clima e prea rece în Europa de Est pentru cultivarea viței-de-vie, au trebuit folosite alte plante. Primele atestări documentare ale producției de vodcă sunt din Rusia secolului al IX-lea, iar prima distilerie e menționată în 1174. Polonezii susțin că au inventat vodca în secolul al VIII-lea, dar e posibil să fi fost brandy, un distilat din vin. În secolul al XV-lea, mănăstirile ruseşti au început să facă vodcă din cereale.

Un aspect important care explică popularitatea vodcii în Imperiul Rus e faptul că țarii promovau intens producția ca sursă de venit. În 1540, țarul Ivan cel Groaznic a pus taxe mari pe vodcă şi a întemeiat o rețea de birturi (*kabak*) cărora le-a dat dreptul exclusiv de a

comercializa băutura. Producția casnică era interzisă pentru toți, cu excepția aristocrației. În secolul al XVII-lea, vodca devenise deja băutura națională a Rusiei; era servită cu regularitate la curtea țarilor şi la ocazii festive. Aceste obiceiuri i-au dat prestigiu, încurajând consumul. Taxele pe vodcă au devenit atât de profitabile, încât au ajuns să reprezinte 40 la sută din venitul anual al statului. În 1863, monopolul guvernamental asupra producției de vodcă a fost eliminat de țarul Alexandru al II-lea. De atunci, oamenii de rând puteau să producă şi să vândă şi ei vodcă, ceea ce a dus la o scădere a prețurilor, la exporturi în afara Rusiei şi la un consum chiar şi mai mare. Vodca ajunsese deja adânc înrădăcinată în cultura rusească[18].

În epoca sovietică, atitudinea autorităților față de alcool a oscilat mult, mergând de la prohibiție până la promovare. După Revoluția din Octombrie, Lenin a încercat să interzică vodca – în zadar, aşa după cum era de aşteptat. În concepția lui, proletarii din toate țările nu se puteau uni decât dacă erau treji. În schimb, Stalin a fost un băutor împătimit, iar întrunirile nocturne cu prietenii lui din Politburo se încheiau invariabil scăldate în vodcă[19]. Stalin a revenit la metoda țarilor de a finanța statul din taxele pe vodcă. În anii 1970, aceste taxe

reprezentau o treime din venitul statului, iar consumul anual de alcool crescuse la 15,2 litri pe cap de locuitor. Poate că lipsa de măsuri împotriva fenomenului beției de masă a avut şi ea un rol în menținerea regimului comunist, slăbind opoziția politică. Disidentul şi istoricul rus Jores Medvedev a spus în 1996 că „Acest «opiu al popoarelor» [vodca] explică poate cum de s-a putut redistribui proprietatea de stat în Rusia şi cum de au putut să treacă întreprinderile de stat în proprietate privată într-un timp atât de scurt fără să provoace tulburări sociale prea grave”[20].

În 1985, Mihail Gorbaciov, marele reformator şi, totodată, cel care a pus cruce fără să vrea Uniunii Sovietice, s-a hotărât să caute o soluție la problemele uriaşe cauzate de alcool. În vremea aceea, alcoolismul devenise a treia cea mai importantă cauză de deces din Uniunea Sovietică, după bolile de inimă şi cancer. Printre măsurile luate de Gorbaciov împotriva excesului de alcool s-au numărat şi o campanie mediatică de amploare, creşterea prețurilor la vin, bere şi vodcă şi restricții de comercializare. Cei care erau găsiți beți la muncă, în tren sau în public puteau fi aduşi în fața instanței. Până şi din filme s-au scos scenele în care se consuma alcool. Multe vinării au fost distruse.

În anumite privințe, planul lui Gorbaciov a funcționat: nevestele au început să-şi vadă mai des soții treji (ceea ce a dus la creşterea natalității), speranța de viață a crescut, iar munca a început să aibă un randament mai bun. Cu toate acestea, mulți au început să producă alcool acasă clandestin, iar unii s-au otrăvit singuri cu alternative ca antigelul. Veniturile din taxe au scăzut, fiindcă veniturile magazinelor de stat s-au prăbuşit. Gorbaciov spera ca această pierdere să fie contrabalansată de creşterea productivității, acum că muncitorii erau treji şi nu mai veneau mahmuri la lucru, dar n-a fost aşa. Campania lui împotriva alcoolului a devenit unul dintre motivele profundei antipatii a ruşilor față de el.

După destrămarea Uniunii Sovietice, Boris Elțîn a devenit primul preşedinte al Federației Ruse. Băutor împătimit, Elțîn a renunțat la monopolul statului asupra alcoolului, care fusese reintrodus în comunism. În consecință, producția de vodcă a crescut spectaculos. În 1993, consumul anual de alcool pur crescuse din nou la 14,5 litri pe cap de locuitor, ceea ce îi plasa pe ruşi printre cei mai mari băutori din lume. Între primele zece țări în topul consumului de alcool se numără şi Belarus, Moldova, Lituania şi Ucraina[21]. Toate aceste țări au făcut parte din Imperiul Rus şi apoi din Uniunea Sovietică. La

coada listei sunt țările islamice, unde consumul de alcool e adeseori ilegal sau, dacă nu, e cel puțin foarte prost văzut.

Ar fi logic să presupunem că atracția noastră pentru băuturile alcoolice nu s-a dezvoltat decât în ultimii 10.000 de ani, când în Orientul Mijlociu şi în China oamenii au început să facă vin şi bere. Probele recente de ADN sugerează însă că plăcerea noastră de a consuma alcool îşi are originea într-un trecut mult mai îndepărtat.

Alcoolul e o otravă, aşa încât, atunci când îl consumăm, trebuie să-l descompunem în ceva mai puțin toxic. Primul pas din acest proces este oxidarea alcoolului etilic, prin care se produce acetaldehida. Reacția de oxidare este catalizată de o enzimă numită alcool dehidrogenază (ADH). Această enzimă se găseşte în cantități mari în ficat, dar şi în stomac, aşa încât acționează imediat asupra alcoolului. Versiunea ADH4 a alcool dehidrogenazei catalizează descompunerea multor molecule, dar la majoritatea speciilor nu acționează bine asupra alcoolului etilic. Excepțiile suntem noi, oamenii, şi verii noştri din celelalte specii de maimuțe mari, în organismul cărora ADH4 descompune alcoolul etilic de patruzeci de ori mai rapid decât la alte primate. În urmă

cu vreo zece milioane de ani, strămoşii noştri au dezvoltat această versiune rapidă de ADH4, ceea ce sugerează că alcoolul etilic începea deja să facă parte din alimentație. Acele prime maimuțe, din care ne tragem nu doar noi, ci şi gorilele şi cimpanzeii, nu preparau bere, nici vin, ci mâncau fructe bine coapte care fermentaseră, producând alcool etilic cu ajutorul bacteriilor de drojdie. E ceea ce se poate întâmpla atunci când o maimuță mare mănâncă fructe de pe jos în loc să le culeagă de pe crengi, cum fac maimuțele mici[22]. Astfel, s-ar putea ca alcoolul etilic să fi făcut parte din dieta noastră de zece milioane de ani, mult înainte de apariția speciei noastre. Schimbarea în alimentație s-a produs într-o vreme în care strămoşii noştri au început să trăiască mai mult pe pământ decât în copaci.

Oamenii au circa douăzeci de gene care produc ADH pentru metabolizarea alcoolului etilic. Aceste gene produc enzime uşor diferite între ele, datorate modificărilor de secvențe ADN, ceea ce face ca alcoolul să aibă efecte foarte diverse de la individ la individ. De exemplu, o variație de secvență ADN răspândită în Asia de Est provoacă reacții adverse la băuturile alcoolice: înroşirea feței, dureri de cap şi greață[23]. Din cauza acestor diferențe genetice,

alcoolismul e mai rar în Asia de Est şi Polinezia decât în Europa[24].

Explicația probabilă este că acum 10.000 de ani, când alcoolul se consuma rar şi cu siguranță nu în cantități mari, toată lumea era sensibilă la el. Pe măsură ce a început să ocupe un loc tot mai important în alimentația noastră, au fost selectate mutații care-l făceau mai puțin toxic. Aşa se face că populațiile care au consumat alcool doar mult mai recent tind să aibă o toleranță mai scăzută, fiindcă n-au avut la fel de mult timp să dezvolte modificări ale ADN-ului care să faciliteze metabolizarea etanolului.

Molecula de alcool etilic produce o gamă largă de efecte, dintre care unele sunt benefice, iar altele, dăunătoare. Multe dintre studiile care s-au făcut asupra lor țin de epidemiologie: se studiază două grupuri, unul care consumă o cantitate mare de alcool şi unul care consumă doar foarte puțin alcool sau deloc. Ne uităm apoi dacă există diferențe de sănătate între cele două grupuri şi, dacă observăm astfel de diferențe, tragem concluzia că sunt datorate alcoolului.

Abordarea aceasta are însă multe neajunsuri. Unul dintre ele poate fi dacă cele două grupuri nu sunt similare. De pildă, poate că unii oameni nu consumă mult alcool

pentru că nu-şi permit. Acest grup ar putea avea, în consecință, tot felul de probleme de sănătate asociate cu sărăcia, care însă nu se găsesc la grupul mai înstărit, care cumpără alcool. Dacă un grup are mai multe boli decât celălalt nu înseamnă că alcoolul este neapărat cauza. Trebuie făcute experimente suplimentare.

Prin urmare, poate să fie destul de dificil să stabilim cu precizie care sunt efectele alcoolului asupra sănătății. Putem totuşi să tragem nişte concluzii pe baza unor studii temeinice, preferabil repetate şi cu metode diferite de mai multe echipe de cercetare. Consumul moderat pare să aibă unele efecte benefice asupra sănătății[25, 26], inclusiv o diminuare a nivelului de stres şi o scădere a riscului de boli cardiovasculare, atac cerebral, diabet zaharat de tip II, calculi biliari şi Alzheimer[27]. Un consum moderat înseamnă cam zece unități de alcool pe săptămână, consumate de-a lungul mai multor zile. Adică aproximativ o sticlă de vin pe săptămână. Vinul roşu e probabil mai bun decât berea, fiindcă are mai mulți antioxidanți.

Studiile acestea îi compară pe consumatorii de alcool în cantități moderate cu cei care nu consumă alcool deloc. Dar nu e neapărat un lucru rău să nu bei niciodată alcool. Deşi inima are de câştigat de pe urma unui consum moderat, ficatul tău probabil că preferă să nu bei deloc.

Bariera dintre sistemul sanguin şi creier reuşeşte de obicei să împiedice pătrunderea moleculelor toxice în organul nostru cel mai important. Însă acidul etilic poate s-o traverseze cu uşurinţă, producându-şi bine-cunoscutele efecte asupra comportamentului şi a facultăţilor noastre mintale. În doze mici, ne îmbunătăţeşte starea de spirit, făcându-ne mai sociabili şi dându-ne mai multă încredere în sine. Oamenii devin mai nesăbuiţi când se îmbată. De pildă, patruzeci la sută dintre persoanele muşcate de şerpii cu clopoţei erau în stare de ebrietate la momentul respectiv. Dintre cei care aleg să se joace cu un şarpe cu clopoţei şi care, prin urmare, poartă toată vina pentru consecinţele deciziei lor, nouăzeci şi trei la sută sunt beţi[28]. În cantităţi mai mari, alcoolul induce comportamente violente, accidentări, înceţoşarea vederii, confuzie, letargie, dificultăţi de înţelegere, pierderea echilibrului şi a memoriei, dificultăţi de vorbire, greaţă şi vărsături. Riscul de accidente, de hipotermie şi de înec e mult mai mare. În cantităţi foarte mari, băutura provoacă pierderea cunoştinţei, comă sau chiar moarte prin intoxicaţie cu alcool.

Abuzul îndelungat de alcool are numeroase efecte negative asupra sănătăţii: printre problemele cardiovasculare se numără slăbirea muşchiului inimii,

palpitații, hipertensiune arterială şi un risc mai mare de atac cerebral. Ficatul e principalul responsabil de metabolizarea alcoolului, ceea ce îl face să-şi piardă funcționalitatea, cu posibile consecințe fatale. Se formează treptat tot mai mult țesut cicatricial – o boală numită ciroză, care duce în cele din urmă la insuficiență hepatică. Pancreasul se inflamează şi se umflă. E afectat şi creierul, ceea ce duce la schimbări ale stării de spirit şi de comportament, înceţoşarea minții şi probleme de coordonare a mişcărilor. Cele mai grave efecte le are abuzul de alcool în adolescență, fiindcă modifică ADN-ul în acea parte a creierului care e responsabilă de emoții şi de stările noastre de spirit[29]. Unul dintre efectele alcoolului e şi cancerul, mai ales la cap, gât, laringe, ficat, sân, uter şi colon. Defectele congenitale sunt mai frecvente dacă mamele abuzează de alcool în timpul sarcinii. Alcoolicii au un risc mai mare de a contracta boli infecțioase ca pneumonia sau tuberculoza[30] şi de a-şi lua singuri viața. În sfârşit, excesul de alcool poate să slăbească sistemul imunitar, făcând organismul mai vulnerabil la boli. În prezent, alcoolul ia trei milioane de vieți pe an în mod indirect, prin răniri, boli ale aparatului digestiv, boli cardiace, diabet, boli infecțioase, cancer, epilepsie şi alte afecțiuni[31].

În 2018 a fost publicată o evaluare foarte cuprinzătoare, care analiza 592 de studii despre efectele alcoolului asupra sănătății efectuate în 195 de regiuni, pentru ambele sexe şi toate vârstele începând cu cea de cincisprezece ani. După ce s-au cântărit toate consecințele pozitive şi negative, s-a ajuns la concluzia că numărul optim de unități de alcool pe săptămână pentru maximizarea efectelor benefice este... zero[32]. Îmi pare rău că vă dau această veste proastă.

Cel mai insidios efect al alcoolului este capacitatea lui de a da dependență. Dependența se defineşte ca recursul persistent şi compulsiv la o substanță sau la un comportament, în ciuda faptului că individul ştie foarte bine că substanța sau comportamentul în cauză îi face rău. Dependența porneşte de la activități pe care individul le consideră plăcute, cum ar fi consumul de droguri (inclusiv de alcool), jocurile de noroc, statul pe internet sau mersul la cumpărături. Plăcerea induce o stare de exaltare, ceea ce creează un impuls puternic pentru a repeta activitatea sau a retrăi sentimentul. Un exemplu clasic este când câştigi la jocurile de noroc.

Gabor Maté este un medic canadian care a lucrat cu dependenții de droguri din Vancouver. Şi el este dependent de ceva – cumpără muzică clasică, fiind în stare

să dea mii de dolari pe nişte CD-uri pe care le are deja şi pe care nu le ascultă niciodată. E de-a dreptul uluitor, cel puțin pentru persoanele nedependente, cum poate fi mintea noastră atât de deturnată. Obsesia irezistibilă a lui Maté l-a făcut odată să plece din sala de operații, unde asista la o naştere, ca să meargă la magazinul de muzică[33]. Oamenii predispuşi la adicții se pot implica în aproape orice le produce plăcere, chiar dacă urmările pot fi catastrofale asupra sănătății, a situației lor materiale şi a relațiilor.

O explicație larg acceptată pentru modul în care creierul se adaptează şi începe să râvnească la ceea ce provoacă plăcere, dezvoltând o dependență, se axează pe rolul unui neurotransmițător numit dopamină. Potrivit acestei teorii, indiferent de ce natură ar fi adicția, ea pune stăpânire pe creier cam în acelaşi fel[34], eliberând dopamină în nucleul accumbens, un grup de celule nervoase asociat cu motivația, recompensa, plăcerea şi învățarea prin consolidare (*reinforcement learning*). Lângă nucleul accumbens se află hipocampul, sediul memoriei, şi amigdala, care procesează emoțiile. Hipocampul şi amigdala stochează amintiri asociate cu o stare de satisfacție şi plăcere. Expunerea repetată la o substanță sau la un comportament care creează dependență

stimulează cortexul prefrontal, responsabil cu planificarea şi executarea sarcinilor; se stabileşte astfel o legătură între plăcerea pe care o induce activitatea dătătoare de dependență, pe de o parte, şi dorință, pe de altă parte – o legătură care se traduce ulterior prin căutarea acelei experiențe.

Rolul dopaminei în dependența de droguri e susținut cu numeroase dovezi: animalele cu deficit de dopamină îşi pierd orice fel de motivație, ajungând chiar să moară de foame. Nu învață să-şi găsească hrană sau adăpost sau să evite stimulii care provoacă durere. Formarea unor amintiri de lungă durată care pun un stimul în relație cu o recompensă nu poate avea loc dacă neuronii nu eliberează dopamină. Creierul se adaptează la folosirea repetată a drogurilor, reducând nivelul receptorilor de dopamină. Cocaina, amfetaminele, opioidele, alcoolul, cafeaua, nicotina, canabisul, barbituricele şi benzodiazepina sunt toate substanțe care activează eliberarea de dopamină, deşi cu intensități şi mecanisme diferite. Mâncatul excesiv şi dependența de comportamente dăunătoare, cum sunt jocurile de noroc, s-ar putea să funcționeze în acelaşi fel[35]. Şi totuşi, în pofida popularității acestei explicații centrate pe dopamină, cu siguranță că simplificarea e prea mare pentru ca să punem toate formele de dependență pe

seama unui singur neurotransmițător[36]. Dependența e un comportament complex, care variază de la drog la drog şi de la individ la individ. Unele stimulente pot să provoace o creştere uriaşă a nivelului de dopamină fără să aibă un efect semnificativ asupra senzației de plăcere şi fără să creeze dependență, iar pentru dependența de alcool, eliberarea de opioide în creier pare să aibă un rol mai important decât dopamina[37].

Injectarea sau inhalarea drogurilor creează mai multă dependență decât înghițirea lor, fiindcă efectul e mai rapid şi mai puternic. În timp, creierul se adaptează, iar drogul începe să-şi piardă capacitatea de a produce plăcere; aceeaşi cantitate de substanță va produce mai puțină plăcere. Astfel apare toleranța. Persoana dependentă va avea nevoie de o doză din ce în ce mai mare ca să recreeze aceeaşi stare: băutorii de cafea vor dori o cafea mai tare, împătimiții jocurilor de noroc vor simți nevoia să parieze pe mai mulți bani, iar dependenții de droguri vor vrea doze tot mai mari.

Când dependența este gravă, persoana în cauză nu va mai obține prea multă plăcere din consumul substanței respective, dar va continua să simtă o dorință intensă. Persoana dependentă ar putea spune: „Nu ştiu de ce fumez. Nici măcar nu-mi place”. Creierul vrea substanța

sau activitatea dătătoare de dependență, dar nu obține plăcere din satisfacerea dorinței, ci doar o uşurare. Totodată, creierul reține factori ambientali asociați cu substanța dorită, cum ar fi cadrul în care persoana dependentă obişnuieşte să o consume. Astfel de stimuli provoacă un răspuns condiționat şi o dorință foarte puternică: un dependent de jocuri de noroc ar putea să reziste tentației până în clipa în care trece prin dreptul sălii sale preferate şi simte deodată că nu poate să nu intre şi să nu parieze; un alcoolic ar putea să reuşească să se țină departe de băutură ani întregi, dar să capituleze când i se pune în față o sticlă de whisky.

Gabor Maté a aflat multe poveşti de viață de la dependenții de droguri pe care îi consilia; le-a descris în cartea lui despre dependență, *In the Realm of Hungry Ghosts*. Absolut toți aveau în comun o copilărie traumatică – violență domestică, divorțul părinților, abuz de droguri sau alcoolism în familie, moartea unui părinte, abuz fizic sau sexual. Fiecare astfel de experiență survenită în copilărie triplează riscul de a deveni dependent de droguri[33].

Prin urmare, dependenții de droguri adeseori nu fac decât să încerce să se trateze cu substanțe ca să reducă durerea emoțională provocată de traumele şi stresul din

copilărie. În plus, în cazul lor dezvoltarea cerebrală le-a fost afectată de experiențele traumatice respective[38]. Aşa cum o arată circulația sângelui, activitatea electrică şi convulsiile, circuitul dopaminei, amigdala şi cortexul prefrontal pot fi afectate în mod permanent. Asemenea indivizi au o sensibilitate mai mare la situațiile de stres, aşa încât au reacții puternice la substanțe sau activități care oferă alinare pe termen scurt, chiar dacă, pe termen lung, acestea au consecințe negative asupra sănătății. Aşa stând lucrurile, devine clar de ce e contraproductiv să-i pedepsim pe dependenți, fiindcă durerea pricinuită de pedeapsă nu va face decât să sporească dorința de alinare prin consumul de droguri. Circumstanțele pe care noi, oamenii, le considerăm deosebit de stresante sunt incertitudinea, pierderea controlului, conflictul şi absența relațiilor care să ne ofere sprijin emoțional[39]. Toate acestea se regăsesc cu un grad mare de probabilitate în situațiile traumatice enumerate mai sus. Copiii sunt deosebit de vulnerabili la sentimentul de nesiguranță, fiindcă depind enorm de dragostea şi protecția părinților.

Înțelegem acum de ce alcoolismul e atât de răspândit în Rusia: în primul rând, țarii au adoptat în mod premeditat politici menite să creeze o dependență a maselor față de alcool, ca să facă bani pentru ei înşişi, precum şi pentru

nobilimea rusă. Veniturile din taxele pe alcool erau folosite pentru finanțarea armatei ruse, dar şi a luxului aristocrației. Vodca era promovată prin intermediul cârciumilor deținute de stat şi prin transformarea ei într-un element de cultură rusă. Aceste politici au reuşit să aducă venituri substanțiale, dar cu prețul unor dezechilibre sociale şi medicale foarte mari.

În al doilea rând, puține popoare au avut o copilărie mai traumatică în ultimul secol decât cele din Europa de Est. Rusia a purtat războaie crâncene cu Japonia (1904–1905), cu Puterile Centrale (1914–1917) şi Germania (1941–1945). Primul Război Mondial a avut un sfârşit tulbure, anul 1917 aducând două revoluții care s-au transformat într-un război civil cu numeroase facțiuni, prelungindu-se până în 1923. Cel mai dur efect al Războiului Civil a fost foametea din anii 1921–1922, care a făcut aproape cinci milioane de victime. În urma victoriei bolşevicilor, a luat naştere statul comunist numit Uniunea Sovietică. Episoadele de foamete au fost frecvente sub guvernarea deficitară a Uniunii Sovietice, deosebit de grele fiind cele din 1932–1933, din Al Doilea Război Mondial şi din 1947. În Al Doilea Război Mondial, Uniunea Sovietică a suferit mult mai multe pierderi de vieți omeneşti decât oricare altă țară, având aproximativ douăzeci de milioane

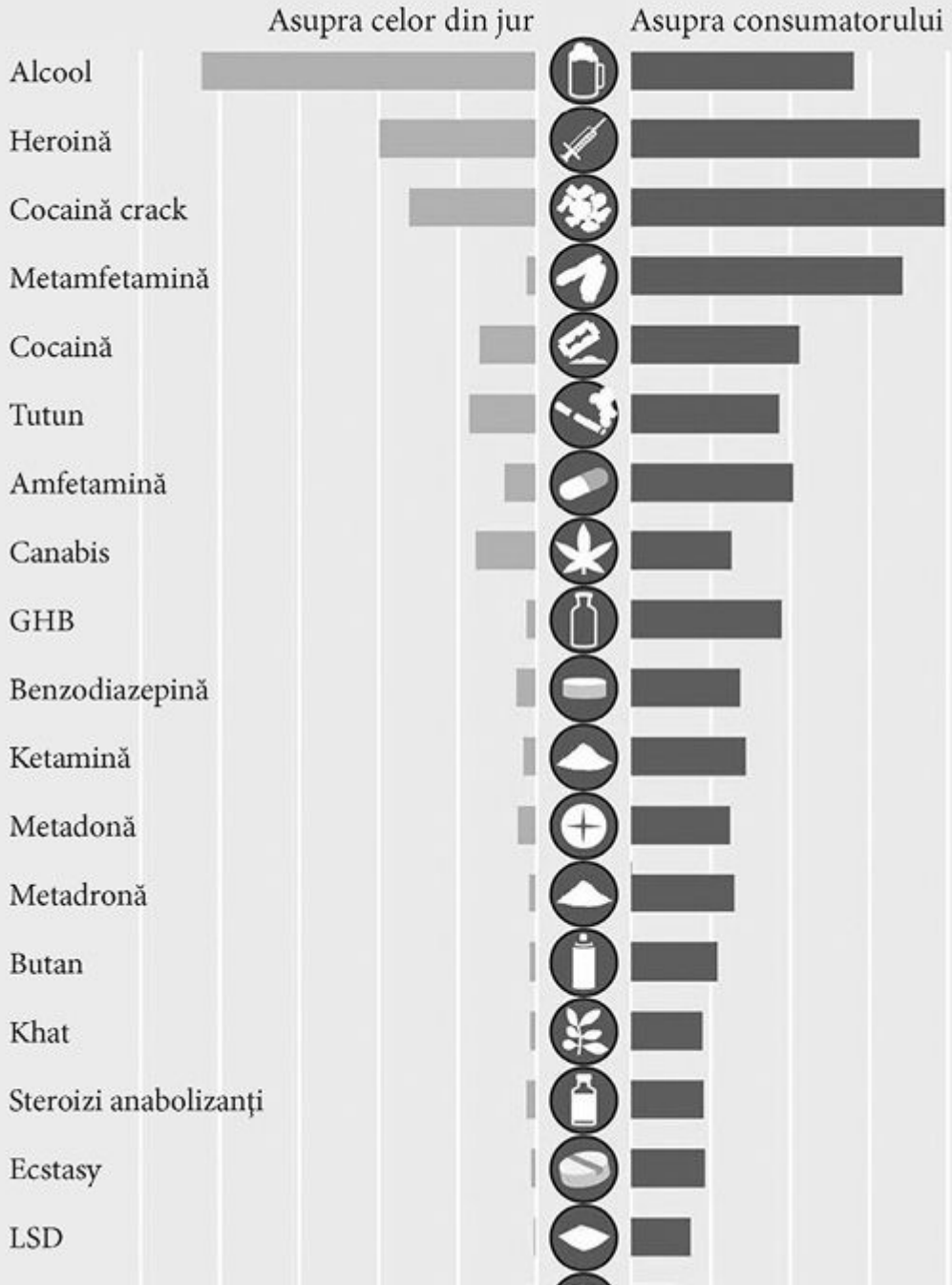
de morți. Aproape jumătate din populație a trăit la un moment dat în frică sub ocupația germană. Teroarea stalinistă dintre anii 1924 şi 1953 s-a caracterizat prin supravegherea populației de către poliție, suspiciuni de sabotaj, execuții arbitrare şi trimiteri în lagărele cumplite de muncă forțată. Numărul celor ucişi sau persecutați a fost de ordinul milioanelor. Aceste evenimente au lăsat în urma lor mulți copii traumatizați, ai căror părinți au fost arestați de poliția secretă ori au murit în războaie sau din pricina foametei. Nici nu e de mirare că şi-au căutat ulterior refugiul în alcool, ca alinare temporară a suferinței.

De obicei, alcoolicii nu sunt părinți buni – lucru valabil în orice țară, nu doar în Rusia. Mulți îşi neglijează copiii sau sunt chiar violenți cu ei. Astfel apare o nouă generație traumatizată, iar suferința este transmisă mai departe.

Drogurile ilegale, ca heroina, canabisul, cocaina, LSD şi ecstasy, sunt recunoscute în general ca nişte substanțe extrem de periculoase, care creează o dependență foarte puternică. Am ales să scriu despre alcool, şi nu despre ele din două motive. În primul rând, numărul consumatorilor de alcool e mult mai mare, fiindcă practica de a bea e acceptată la nivel cultural, e legală, e foarte veche şi fiindcă băuturile alcoolice au un gust foarte bun. Singurul

drog consumat aproape la fel de frecvent e tutunul[40]. În al doilea rând, m-am ocupat de alcool

Efectele dăunătoare ale drogurilor



Droguri ordonate în funcție de scorul efectelor globale negative, defalcate în scorul efectelor asupra consumatorilor şi scorul efectelor asupra celor din jur[41, 42]*.GHB = acid γ-hidroxibutiric. LSD = dietilamida acidului lisergic.*

din pricina pericolelor asociate cu el. În 2010, un articol publicat de echipa lui David Nutt, profesor la Universitatea din Bristol, a prezentat rezultatele unui workshop despre consumul de droguri care a fost organizat de un comitet ştiințific independent. Au fost evaluate douăzeci de droguri după şaisprezece criterii: nouă legate de efectele dăunătoare asupra organismului şi şapte legate de efectele dăunătoare asupra celor din jur. Criteriilor li s-au dat ponderi diferite, care să reflecte importanța lor relativă, iar punctajul final putea să fie de la 0 la 100[41].

Toate cele douăzeci de droguri sunt periculoase, dar, după cum o arată graficul rezultat, cele mai multe efecte negative le are alcoolul. Ocupă doar locul al patrulea în ceea ce priveşte răul pe care i-l face consumatorului, după crack, heroină şi metamfetamine, dar e de departe cel mai dăunător în ceea ce priveşte efectele asupra celorlalți. Alcoolul provoacă mai multe răni, accidente şi acte de violență decât oricare alt drog. Camerele de gardă ale spitalelor sunt pline cu victime ale alcoolului în fiecare seară de sâmbătă. Deşi țigările sunt şi ele periculoase,

nimeni nu se ia la bătaie sau face un accident cu maşina fiindcă a consumat nicotină.

Înțelegeți din imaginea anterioară de ce tutunul şi alcoolul sunt legale, dar ciupercile, canabisul şi LSD sunt interzise? Nu? Nici eu nu înțeleg.

David Nutt a fost preşedintele Advisory Council on the Misuse of Drugs (Comitetul Consultativ privind Abuzul de Droguri, ACMD) din Marea Britanie. În octombrie 2009, afirmația sa că alcoolul şi tutunul sunt mai dăunătoare decât multe droguri ilegale, inclusiv canabis, LSD şi ecstasy, a fost îndelung mediatizată[43]. Alan Johnson, secretar de stat la Interne, nici nu a vrut să audă. A doua zi, David Nutt a fost concediat[44].

20

Fumul negru şi fetid

În ziua de 3 august 1492, Cristofor Columb a plecat din Spania în cea mai importantă călătorie pe ocean din toate timpurile. Avea un echipaj de nouăzeci de mateloți, îmbarcați pe trei corăbii. Deşi italian din Genova, Columb era în slujba reginei Isabela şi a regelui Ferdinand, monarhii Spaniei. La vremea aceea, Portugalia, rivala Spaniei, desfăşura un comerț foarte prosper cu Indiile, ocolind Africa şi navigând spre est, umplându-şi astfel

corăbiile cu mirodenii şi alte bunuri exotice. Columb, în schimb, s-a angajat să ajungă în Indii pe o rută mai rapidă, luând-o în direcția opusă, către vest, şi traversând Oceanul Atlantic. I-a convins pe Ferdinand şi pe Isabela să-i finanțeze călătoria, ca să obțină acces la aceleaşi bogății ca şi Portugalia. Niciunul dintre ei nu bănuia pe atunci că în drumul lui Columb stau două continente imense: America de Nord şi America de Sud.

La doar două luni după ce a pornit în călătorie, Columb a poposit cu echipajul lui în Bahamas, după care a ajuns şi pe două insule mai mari, Cuba şi Hispaniola. La întoarcerea în Spania, vestea că descoperise Lumea Nouă a electrizat Europa, declanşând un proces ce avea să transforme decisiv atât cele două Americi, cât şi Lumea Veche. Marele schimb columbian – cu alte cuvinte, transferul de plante, animale, boli, minerale, idei şi oameni dintr-o parte în alta a Atlanticului – ne-a afectat profund şi în diverse moduri. Politica, puterea, religia, alimentația, sănătatea şi nenumărate alte lucruri aveau să se schimbe pentru totdeauna[1].

Pentru băştinaşi, contactul cu europenii a fost o catastrofă. Spaniolii s-au întors cu întăriri în 1493, puşi pe cuceriri şi hotărâți să-şi impună propria cultură – în primul rând, religia creştină. Încă şi mai rău a fost că

aduceau cu ei din Europa zeci de boli mortale, care au ucis probabil nouăzeci la sută dintre locuitorii celor două Americi. Spre deosebire de spanioli, amerindienii nu aveau imunitate la rujeolă, variolă, tifos, holeră, gripă, difterie, scarlatină sau tuse convulsivă şi multe alte boli, încât au contractat adesea concomitent mai multe infecții.

În schimb, le-au transmis europenilor sifilisul. Primul caz a fost raportat în 1495 la Napoli, în timpul unei invazii a armatei franceze care angajase mercenari spanioli dintre cei care navigaseră pe vasele lui Columb. Faptul că s-a întâmplat în 1495 sugerează că primii europeni care au contractat boala au adus-o în Europa după prima sau a doua călătorie a lui Columb. Sifilisul pare să fi fost una dintre cele mai răspândite boli din Europa până în secolul XX, deşi nu dispunem de informații de încredere, fiindcă modul de transmitere a bolii prin contact sexual, mai ales cu prostituate, îi stigmatiza pe bolnavi. Astăzi, sifilisul se poate trata cu antibiotice, şi tot se mai înregistrează încă circa şase milioane de cazuri noi în fiecare an[2]. Boala poate duce la ulcere, meningită, atac cerebral, demență, orbire, probleme cardiace, infertilitate şi defecte congenitale. În fiecare an, la nivel mondial mor de sifilis 100.000 de persoane[3].

Oricât de periculos s-a dovedit a fi sifilisul, efectele sale fatale pălesc în comparație cu un alt „plocon” primit din America. Prietenoşii locuitori ai insulelor Bahamas, primii pe care i-au întâlnit Columb şi oamenii săi, le-au oferit numeroase daruri – de pildă, fructe exotice pe care spaniolii nu le mai văzuseră niciodată. Printre acestea erau şi frunzele uscate ale unei plante pe care localnicii o numeau *tabacos*. Nedumeriți, spaniolii au încercat să mănânce frunzele, dar li s-au părut necomestibile şi le-au aruncat peste bord. Abia o lună mai târziu au înțeles ce trebuiau să facă cu ele. I-au văzut pe localnicii din Cuba mestecându-le sau răsucindu-le în alte frunze uscate, dându-le foc la un capăt şi inhalând fumul. La 6 noiembrie 1492, Columb a notat în jurnal că a văzut „bărbați şi femei ținând în mână o buruiană pe jumătate arsă, iarbă pe care obişnuiesc să o fumeze”. Unii dintre marinarii săi au încercat şi ei să fumeze şi le-a plăcut, deşi s-a observat de foarte devreme că dădea dependență. Printre cei care s-au apucat de fumat era şi un anume Rodrigo de Jerez. Când s-a întors în Spania, obişnuia să-i sperie pe oameni suflând fum pe nas şi pe gură, lucru pe care până atunci se credea că numai demonii pot să-l facă. Inchiziția l-a acuzat că este unealta diavolului, aşa că a fost arestat şi ținut în temniță timp de şapte ani, unde a

avut timp suficient să ajungă la concluzia că ar fi fost mai chibzuit să arunce tutunul peste bord, cum făcuse şi prima dată.

Tutunul (*Nicotiana tabacum*) creşte în mod natural pe coasta de est a Anzilor, în Bolivia şi în nordul Argentinei. Este unul dintre cele peste şaptezeci de soiuri sălbatice de *Nicotiana*[4]. Amerindienii îl fumau cu pipa, pansau răni cu frunzele lui şi îl mestecau atunci când aveau dureri de dinți, datorită efectului său analgezic. În 500 e.n., mayaşii din America Centrală cultivau tutun, iar de la ei culturile de tutun s-au răspândit pe o arie largă, ajungând până în valea fluviului Mississippi. Şamanii fumau o altă specie, numită *Nicotiana rustica*. Era mult mai puternică decât *Nicotiana tabacum*, având o concentrație de nicotină chiar şi de zece ori mai mare, la care se adăugau şi diverse substanțe psihotrope. *Nicotiana rustica* le inducea şamanilor diverse trăiri mistice. În Europa, acest sortiment nu a prins, cu excepția Rusiei, unde creştea uşor, furnizând stări de exaltare în mod gratuit.

Călătoria lui Columb a iscat în europeni uriaşe ambiții de explorare, cucerire şi colonizare a celor două Americi. Englezii au intrat târziu în joc. Spre sfârşitul secolului al XVI-lea, Canada şi Middlewest fuseseră deja revendicate

de Franța, Brazilia era sub stăpânirea Portugaliei, iar spaniolii deținеau o întindere uriaşă de pământ, care cuprindea aproape toată America de Sud, Mexicul, Texasul şi California. Prezența britanică în ambele Americi se limita de obicei la actele de piraterie, țintele predilecte fiind corăbiile spaniole care transportau bogății peste Atlantic. Englezilor le era mai uşor să-i jefuiască pe spanioli decât să ia prada direct de la incaşi sau azteci. Cum pirateria devenise tot mai intensă, au ajuns la concluzia că le-ar prinde bine să întemeieze în Lumea Nouă nişte aşezări permanente, care să slujească drept baze pentru corăbiile lor. Aceste aşezări puteau servi şi ca destinații pentru săracii tot mai numeroşi care nu erau doriți în Londra sau Bristol. Nu-i interesa mai deloc ce părere ar fi putut să aibă săracii înşişi despre planurile lor.

După ce au dat greş în 1585 în Newfoundland şi în Roanoke, în Carolina de Nord (unde toți colonişтii au murit sau au abandonat aşezarea), următoarea încercare de a întemeia o colonie engleză a fost în Virginia. Cum regina Elisabeta I ezita să mai finanțeze astfel de inițiative după dezastrul de la Roanoke, nişte investitori particulari londonezi au înființat Virginia Company, cu scopul de a obține un profit din colonizarea Americii de Nord. Coloniile din Peru şi Mexic le aduseseră spaniolilor mult aur şi alte

comori, aşa încât investitorii sperau că o colonie britanică întemeiată mai la nord le-ar aduce şi lor aceleaşi bogăţii. În 1607, 144 de bărbaţi şi băieţi englezi au fondat colonia Jamestown, numită astfel după regele Iacob I (James) al Angliei.

Coloniştilor li s-a spus că scopul lor acolo este să facă bani pentru investitori – în caz contrar, sprijinul financiar de acasă urmând să înceteze. În consecinţă, în loc să întemeieze ferme, mulţi dintre ei şi-au pierdut vremea căutând comori sau hărţuindu-şi vecinii băştinaşi într-o încercare de a-i face să le predea un aur inexistent. Prima iarnă a fost aspră şi mulţi colonişti s-au îmbolnăvit de malarie. După primul an, nu mai erau în viaţă decât treizeci şi opt dintre cei 144 de colonizatori de la început. Iarna dintre anii 1609 şi 1610 a fost încă şi mai grea; coloniştii au numit-o Vremea Foametei. Cu toate acestea, Virginia Company a continuat să trimită corăbii pline de colonişti, inclusiv femei, până când a dat faliment, în 1624. Virginia a devenit atunci colonie regală – un exemplu timpuriu de salvare de către stat a unei companii aflate în dificultate.

Cum toţi s-au resemnat cu gândul că Jamestown nu avea să facă niciodată profit din aur, coloniştii au încercat să găsească alte surse de venit: ateliere de suflat sticlă,

creşterea viermilor de mătase şi cultura viței-de-vie. Totuşi o singură recoltă era exportată din Virginia în Anglia la un preț bun: tutunul. Fumatul prinsese deja în Anglia, cu toate că regele Iacob s-a opus. În tratatul său din 1604, intitulat *Counterblaste to Tobacco*, Iacob scrisese astfel: „Fumatul este un obicei urât privirii, respingător pentru nas, dăunător creierului, periculos pentru plămâni, iar fumul lui negru şi fetid este leit oribilelor emanații produse de Styxul gheenei". Regele Iacob a reuşit să profite de aceste concepții în 1619, când a instituit în propriul interes monopolul asupra tutunului, făcând din taxă o sursă de venit uşor de obținut.

Colonistul John Rolfe (soțul lui Pocahontas) a importat în Jamestown semințe de tutun aduse din Indiile de Vest şi a observat că obținea recolte bune. În următorii zece ani, în Anglia s-au exportat deja cantități uriaşe de frunze de tutun. Culturile de tutun au avut efecte profunde asupra colonizării britanice a Americii de Nord. În primul rând, au făcut ca noile aşezări să fie foarte profitabile financiar. Spre deosebire de schemele anterioare ale colonişților, industria tutunului era de viitor şi se afla într-o rapidă dezvoltare, încurajând continuarea imigrației. Imigranții lucrau adesea într-un sistem de servitute contractuală. În schimbul unui bilet gratuit spre Virginia,

se obligau să lucreze la o fermă pentru o perioadă determinată, de obicei în jur de cinci ani. La sfârşitul ei, erau liberi. În al doilea rând, tutunul secătuia solul de substanțe nutritive, aşa că terenurile trebuiau lăsate să se refacă după trei ani. Acest aspect a reprezentat un motor important pentru colonizarea unor noi teritorii, ducând la extinderea coloniilor spre vest. În cele din urmă, sistemul servituții contractuale nu a mai fost suficient de atrăgător pentru potențialii imigranți, nici măcar când li se promitea pământ, aşa încât în locul lor au început să fie aduşi sclavi din Africa de Vest. Sclavii nu erau legați de plantații doar pentru cinci ani, ci puteau fi puşi să muncească toată viața, în condiții mai grele decât britanicii, care erau oameni liberi. Totodată, sclavii africani erau şi mai rezistenți la malarie. Aşadar, industria tutunului a transformat Virginia într-un stat sclavagist, plasând-o de partea Confederației în Războiul Civil American, care avea să se dea două sute cincizeci de ani mai târziu între statele aboliționiste din nord şi statele sclavagiste din sud. Statele Carolina de Nord, Kentucky, Georgia şi Virginia, toate din aceeaşi regiune, sunt şi astăzi cele mai mari producătoare de tutun american.

Înainte de secolul XX, tutunul se fuma în pipe de lut, se mesteca, se rula în trabucuri sau se priza. Acum ştim că

trabucurile şi pipa sunt cauza cancerului la plămâni, gât, colon şi pancreas, precum şi a bolilor de inimă şi afecțiunilor pulmonare[5]. Mestecatul tutunului duce la cancer bucal, afecțiuni ale gingiilor, boli cardiovasculare şi căderea dinților. Prizatul predispune la cancer nazal, laringian, pancreatic şi bucal, atacuri de cord şi atacuri cerebrale[6]. Însă, oricât de grave ar fi toate acestea, fumatul este cu mult mai rău.

Înainte de 1880, țigaretele erau rulate manual, muncitorii făcând doar câteva pe minut. De aceea, erau rare şi scumpe. Au ajuns să fie ieftine şi uşor de procurat după ce procesul de producție a fost mecanizat. În 1880, James Bonsack a inventat o maşină care putea răsuci 210 țigarete pe minut, de cincizeci de ori mai multe decât un lucrător manual. A făcut-o pentru că industria tutunului pusese la bătaie un premiu de 75.000 de dolari pentru cine putea construi un dispozitiv eficient de rulare. Maşina făcea o țigară lungă, care era apoi secționată în mai multe țigarete de nişte foarfeci rotative. Acest procedeu nu tăia doar cilindrul țigării, ci şi costul de producție, oferind totodată un produs bine rulat şi de o calitate superioară.

Bonsack şi-a luat un partener de afaceri, pe nume James Buchanan Duke, zis şi Buck. Duke intrase în industria producției de țigări în 1880, înființând

manufactura Duke of Durham, cu sediul în Durham, în Carolina de Nord. La scurt timp după aceea, a auzit de invenția lui Bonsack şi a înțeles ce potențial uriaş avea. Alte companii nu avuseseră curaj să investească în maşinăria lui Bonsack, fiindcă se defecta des; se temeau şi că nu există o piață pentru aşa ceva, crezând că preferința clienților se îndrepta spre țigările făcute manual. Duke însă era dispus să-şi asume riscul. Cu ajutorul unui mecanic de la Bonsack Company, a îmbunătățit fiabilitatea maşinăriei şi a obținut monopolul asupra utilizării ei.

Duke dispunea acum de un avantaj competitiv extraordinar, din moment ce era singurul care putea produce țigarete în masă. Numai că la vremea respectivă cererea de țigări era scăzută. În 1890, țigările aveau o cotă de piață infimă în comparație cu tutunul de pipă, trabucurile şi tutunul de mestecat. Aşa că Duke a început să schimbe modul cum se folosea tutunul, prin intermediul unor campanii de marketing de-a dreptul magistrale.

Țigările produse mecanic aveau un aspect mult mai îngrijit şi au fost promovate ca fiind mai igienice decât trabucurile, care erau făcute cu mâinile şi cu saliva muncitorilor. Țigările puteau fi fumate în restaurante,

unde trabucurile şi pipele nu erau permise întotdeauna. Erau mai uşor de folosit şi se fumau mai repede, ceea ce le făcea perfecte pentru pauzele de cafea. Cuvântul englezesc *cigarette* înseamnă „un trabuc mic” (*little cigar*), încât era de presupus că ţigările sunt mai puţin dăunătoare. De aceea, au fost prezentate ca fiind bune pentru sănătate, nu doar în reclame, ci şi în enciclopediile farmaceutice de până în 1906. Uneori, doctorii chiar prescriau ţigări pentru tuse, răceli sau tuberculoză. Nu o făceau din prostie. Cum efectele negative ale tutunului asupra sănătăţii nu se manifestă decât peste decenii, a durat mult timp până ca acestea să fie înţelese.

În 1902, Duke a parafat fuziunea firmei sale, American Tobacco Company, cu rivala ei britanică, Imperial Tobacco, înfiinţând British American Tobacco, care astăzi este a patra cea mai mare companie de tutun din lume[7]. Ţigările s-au bucurat de un succes enorm. Pe lângă faptul că au luat locul altor forme de a consuma tutun, piaţa a crescut în ansamblul ei. Cererea de tutun s-a extins şi mai mult în Primul Război Mondial (1917–1918), în Al Doilea Război Mondial (1941–1945) şi în Războiul din Coreea (1950–1953), autorităţile americane asigurându-se că soldaţii primeau ţigări din belşug în raţiile lor, pentru ca moralul trupelor să rămână ridicat. Milioane de ţigări le-

au fost trimise soldaților chiar şi gratuit, din partea companiilor de tutun, care urmăreau astfel să-şi asigure o clientelă loială (mai bine zis dependentă) la întoarcerea trupelor acasă.

Dezvoltarea industriei a urmat şi în alte țări acelaşi tipar. Deşi tutunul a fost adus pentru prima oară în Marea Britanie în secolul al XVI-lea, fumatul a început să ocupe un loc important în cultura britanică abia spre sfârşitul secolului al XIX-lea. La jumătatea secolului XX, fumau deja optzeci la sută dintre bărbați şi patruzeci la sută dintre femei, ceea ce presupune un consum anual de 3 kilograme de tutun pe cap de locuitor[8].

Buck Duke a murit în 1925, lăsând în urmă o industrie extraordinar de prosperă, creată de el, şi contribuind semnificativ la generalizarea dependenței de tutun. Duke nu era un om rău, care căuta să se îmbogățească din comercializarea unui produs pe care-l ştia ca fiind letal. Dimpotrivă, nici nu bănuia cât de periculoase pot fi țigările. Chiar şi în anul morții lui, cancerul la plămâni era încă rar. Duke a donat peste o sută de milioane de dolari universității Trinity College din Durham, Carolina de Nord, care a fost redenumită Duke University, după familia lui, şi a devenit una dintre cele mai bune instituții de învățământ superior din lume. Dacă nu ar fi cumpărat el

maşinăria lui Bonsack, cu siguranță s-ar fi găsit altcineva care să înceapă producția de masă a țigărilor, fiindcă se mai lucra pe atunci la câteva prototipuri. Mai greu de spus este dacă țigările ar fi devenit atât de populare fără talentul lui Duke în activitatea de marketing, publicitate, psihologia consumatorului şi stabilirea prețului. Fără Buck Duke, poate că am mai fi mestecat şi acum tutun şi am fi fumat trabucuri, iar rata deceselor datorate fumatului ar fi fost mult mai mică.

O problemă a industriei tutunului consta în faptul că țigările erau în esență același produs, indiferent de marcă. Aşa încât firmele se foloseau de ambalaj şi de marketing ca să atragă diverse categorii de clienți. Publicitatea era esențială pentru diferențierea producătorilor.

Să luăm, de exemplu, modul în care R.J. Reynolds Tobacco Company (RJR) şi-a promovat țigările Camel. Aceste țigări au început să fie produse cu puțin timp înainte de Primul Război Mondial, ca țigări „uşoare". Decenii de-a rândul, compania a folosit sloganul „aş merge o milă pentru o Cămilă [= țigară Camel]". Mai mult, RJR a pretins că țigările sale erau benefice pentru sănătate, lansând sloganul „Pentru digestie, fumați Camel" şi sprijinindu-l cu afirmații îndoielnice care lăsau să se

înțeleagă că medicii preferau să fumeze Camel. RJR le dăduse medicilor un pachet gratuit de Camel chiar înainte să-i întrebe care era marca lor preferată de țigări. Rezultatele acestui sondaj au dus la sloganul „Doctorii fumează Camel mai mult decât orice alte țigări".

În 1987, RJR şi-a schimbat strategia, creând personajul de desene animate numit Joe Camel. Controversat de la bun început, Joe Camel a fost criticat de American Medical Association pentru faptul că li se adresează copiilor: un studiu din 1991 a arătat că 91 la sută dintre copiii de şase ani îl asociau în mod corect pe Joe Camel cu fumatul[9]. Țigările Camel au devenit preferatele fumătorilor tineri, cota de piață reprezentată de clienții cu vârste între optsprezece şi douăzeci şi patru de ani aproape dublându-se. Şi totuşi, în 1997, RJR a pierdut un proces în urma căruia a fost obligată să plătească zece milioane de dolari pentru o campanie de informare a copiilor din California cu privire la efectele dăunătoare ale fumatului[10]. Ca să evite şi alte procese şi scandaluri, RJR a retras personajul Joe Camel[11].

Faptul că fumatul dă dependență a fost observat la scurt timp după răspândirea obiceiului în Europa. În 1623, Francis Bacon a scris: „În vremurile noastre, consumul de

tutun creşte simțitor şi ne subjugă cu nu ştiu ce plăcere secretă, aşa încât cei care au apucat să-i prindă gustul numai cu greu se mai pot dezbăra de el”[12]. Desigur, Bacon nu avea de unde să ştie cum anume reuşeşte tutunul să ne subjuge.

Fumatul îmbunătățeşte starea de spirit, fie direct, fie prin îndepărtarea simptomelor de sevraj. Fumul inhalat duce nicotina în plămâni, de unde ea trece rapid în fluxul sanguin şi, în câteva secunde, ajunge la creier. Acolo se uneşte cu receptorii de acetilcolină, un neurotransmițător pe care celulele nervoase îl folosesc ca să trimită semnale de la una la alta. Stimularea acestor receptori eliberează în creier mulți alți neurotransmițători. Cum se întâmplă în dependență, unul dintre ei este dopamina, cea care provoacă plăcere şi creează compulsie[13].

Expunerea continuă la nicotină duce la creşterea toleranței, a dorinței şi a simptomelor de sevraj. De obicei oamenii fumează suficient de des încât să mențină receptorii acetilcolinici saturați în permanență cu nicotină. Efectele psihoactive de satisfacție pe care le resimțeau când s-au apucat de fumat tind să se atenueze în urma expunerii repetate. Drept urmare, în loc să caute acele recompense plăcute, fumătorii încearcă să evite simptomele de sevraj care s-ar instala dacă le-ar scădea

nivelul de nicotină din sânge, eliberându-le receptorii cerebrali. Sevrajul provoacă irascibilitate, o stare de spirit proastă, anxietate şi stres, tot prin acțiunea neurotransmițătorilor, care îi induc astfel fumătorului un imbold puternic de a fuma din nou.

Ca şi în cazul altor adicții, efectul sevrajului e amplificat de răspunsul condiționat pe care-l declanşează asocierea anumitor situații cu fumatul: poate că fumătorul obişnuia să fumeze o țigară după masă, la o cafea, la o bere sau în compania unor prieteni fumători. Aceste contexte, laolaltă cu gustul, mirosul şi senzația pe care le dă fumul de țigară sau gestul de a ține o țigară între degete, evocă toate plăcerea fumatului. Scurtul interval de timp dintre inhalarea fumului şi instalarea efectelor psihice ale nicotinei ajută creierul să asocieze actul de a fuma cu o stare de spirit bună. Când un fumător află că fumatul te face să te simți mai bine, şi stările de spirit negative îl pot impulsiona să fumeze. Orice sursă de iritare poate deveni un stimulent pentru fumat[14].

Reacțiile la fumat sunt în mare parte genetice. Nicotina se dizolvă în sânge şi circulă prin corp. E îndepărtată prin acțiunea unei enzime numite CYP2A6, care o descompune la nivelul ficatului, transformând-o într-o substanță chimică mult mai slabă, numită cotinină[15]. Există multe

versiuni ale acestei enzime, iar eficiența cu care convertesc ele nicotina în cotinină variază. Persoanele care descompun nicotina cu uşurință au o probabilitate mai mare să devină dependente de tutun, fiindcă simt nevoia să fumeze mai des ca să-şi mențină un nivel ridicat de nicotină în sânge. Totodată, le este mai greu să se lase de fumat. În schimb, cei care au versiuni mai leneşe ale enzimei CYP2A6 care descompune nicotina tind să fumeze mai puține țigări şi să nu tragă fumul prea adânc în piept, fiindcă resimt o nevoie mai redusă de nicotină. În plus, au de obicei simptome de sevraj mai uşoare atunci când încearcă să se lase de fumat.

Dacă ți-ai propune anume să creezi un produs care dă dependență, cu greu te-ai putea gândi la unul mai potrivit decât țigara. Câte alte droguri îşi silesc utilizatorii să ia zeci de doze pe zi, aşa cum fac fumătorii înrăiți? În ansamblu, țigările întrunesc mai multe trăsături care le fac deosebit de aditive. Ele induc dependență mult mai uşor decât trabucurile: sunt ieftine, nu au conținut caloric, sunt uşor de folosit şi produc în doar câteva secunde un efect care durează ore în şir. Fumatul suprimă apetitul, ceea ce înseamnă că persoanele care se lasă de fumat s-ar putea să se îngraşe – încă un element care descurajează renunțarea la fumat. În plus, țigările sunt

legale. Lucrurile acestea nu ar pune prea mari probleme dacă fumatul nu ar fi atât de dăunător.

Faptul că fumatul este dăunător nu a fost evident chiar de la început. Dimpotrivă, în anii 1570, medicul spaniol Nicolás Monardes recomanda tutunul ca leac pentru zeci de boli – în mod bizar, chiar şi pentru cancer[16]. Cartea lui a pus în circulație termenii *tabacco* şi *nicotaine* şi a inițiat o dezbatere pe tema efectelor, benefice sau nu, ale fumatului. De exemplu, în 1659, Giles Everard şi-a publicat o carte în limba engleză cu titlul *Panacea; or the universal medicine, being a discovery of the wonderfull vertues of tobacco*[17]. Everard susținea că tutunul poate să ne scape cu totul de doctori, fiindcă „Nu e deloc un prieten al medicilor, deşi e o plantă medicinală; simplul ei fum e considerat un puternic antidot pentru toate otrăvurile şi bolile contagioase”. Alții însă nu erau convinşi, iar criticii spuneau că tutunul e „dăunător şi primejdios pentru tineri”[18] şi că „obiceiul acesta de a inhala fumul până în stomac şi plămâni e foarte periculos. În consecință, plămânii îşi pierd mobilitatea, spre marea pagubă a inimii şi, în cele din urmă, spre nenorocirea întregului corp”[19]. În 1868, John Lizars, chirurg la Infirmeria Regală din Edinburgh, avertiza că fumatul cauzează cancer bucal, adăugând că, „deşi impactul negativ asupra tinerilor nu e

imediat evident, va deveni negreşit o calamitate de proporții naționale”[20]. Şi totuşi, în anii 1900, cancerul la plămâni era încă o boală rară. La mijlocul secolului al XIX-lea, puțini doctori mai afirmau că tutunul vindecă boli, deşi se recomandau în continuare alte substanțe pentru a fi fumate ca leac pentru astm. Țigări medicale pentru cei cu probleme respiratorii au fost promovate şi prescrise până mult după Al Doilea Război Mondial[21].

În Regatul Unit, numărul de cazuri de cancer la plămâni a crescut de douăzeci de ori între 1905 şi 1945, deşi cauza rămânea un mister. Aşa-zisa „tuse a fumătorului” devenise un fenomen obişnuit, care ulterior a degenerat în dificultăți respiratorii la cel mai mic efort fizic, dureri în piept, pierderi în greutate şi tuse cu sânge. Îngrijorat de rapida răspândire a cancerului pulmonar, Consiliul de Cercetare Medicală (Medical Research Council, MRC) i-a cerut lui Austin Bradford Hill, epidemiolog la London School of Hygiene, să investigheze cauzele. Bradford Hill a avut inspirația de a-l recruta pe Richard Doll, care studiase pentru MRC cauzele ulcerelor stomacale. La început, Bradford Hill şi Doll nu credeau că fumatul e cauza răspândirii cancerului pulmonar. Deşi câteva studii făcute la scară mică păreau să indice că tutunul e cauza, cei doi cercetători porneau de la ipoteza

că principala problemă era intensificarea traficului rutier. Gazele de eşapament ale motoarelor de pe autovehicule şi gudronul puteau fi periculoase pentru plămâni. Într-adevăr, traficul rutier crescuse în paralel cu incidența cancerului pulmonar în prima jumătate a secolului XX.

În 1949, Doll şi Bradford Hill au vizitat în spitalele londoneze 709 pacienți suspectați de cancer pulmonar, cărora le-au dat să completeze un chestionar despre istoricul familiei, obiceiurile lor alimentare şi bolile anterioare. I-au întrebat, desigur, dacă lucraseră la drumuri şi, din fericire, dacă erau fumători. Pacienții de cancer pulmonar au fost comparați cu un grup de control de 709 pacienți internați pentru alte afecțiuni. A devenit evident că există o corelație între fumat şi apartenența la grupul bolnavilor de cancer pulmonar. Totodată, cei doi au descoperit că riscul îmbolnăvirii era mai mare cu cât cineva fuma mai des. Numărul de fumători crescuse în paralel cu incidența cancerului pulmonar, dar cu un decalaj de douăzeci de ani. Motivul pentru care țigările erau atât de periculoase era tocmai acest interval mare în timp între momentul când cineva se apuca de fumat şi cel în care începeau să se manifeste efectele fatale ale nicotinei. Fumatul era ca o bombă cu ceas, milioane de

consumatori fiind deja dependenți şi îndreptându-se spre cancer.

Doll s-a lăsat imediat de fumat, dar alții nu s-au lăsat convinşi imediat. Dacă rezultatele reflectau doar o particularitate a Londrei? Aşa că Doll şi Bradford Hill şi-au extins investigația, analizând 5.000 de dosare medicale din Cambridge, Bristol, Leeds şi Newcastle. Rezultatele au fost aceleaşi.

În 1951, MRC le-a acordat fonduri ca să încerce o abordare diferită – să trimită câte un chestionar tuturor celor 60.000 de medici din Regatul Unit, întrebându-i despre obiceiurile lor privind fumatul[22]: au răspuns 40.500. Ulterior, oficiul stării civile le-a trimis lui Doll şi Bradford Hill copii după certificatele de deces ale tuturor medicilor care muriseră între timp. După trei ani de la completarea chestionarelor, treizeci şi şase de medici muriseră de cancer pulmonar şi toți treizeci şi şase fuseseră fumători. Deşi rezultatul poate să pară uimitor de concludent, studiul avea o problemă: dimensiunea mică a grupului de control format din nefumători – numai treisprezece la sută dintre medici nu fumau. Aşa încât a fost nevoie de mulți ani până să fie colectate suficiente informații despre cauzele de deces ale medicilor nefumători. Continuarea studiului a prilejuit şi alte

observații: fumătorii mureau cu vreo zece ani mai devreme decât nefumătorii, iar celui care renunța la fumat, mai ales la o vârstă tânără, îi creştea speranța de viață. Alte echipe de cercetători au confirmat aceste descoperiri şi le-au adus completări: fumatul cauzează cancer şi în multe alte țesuturi; provoacă boli de inimă, atac cerebral, bronşită, emfizem pulmonar, pneumonie, astm, diabet zaharat de tip II şi impotență; fumatul pasiv este şi el periculos; fumatul afectează vasele de sânge; iar fumatul în timpul sarcinii poate duce la avort spontan, la naşterea unui copil mort sau la naştere prematură.

De ce provoacă fumatul cancer? Cancerul apare când celulele încep să se dividă necontrolat. Toate celulele din organismul uman provin dintr-o singură celulă – ovulul fertilizat, care se divide şi se diferențiază, dând naştere tuturor țesuturilor şi organelor. Unele tipuri de celule au nevoie să se dividă în mod continuu: de exemplu, cele din măduva spinării, celulele epidermei şi ale intestinelor, ca să înlocuiască celulele care mor. Altele trebuie să se dividă după o rană, ca să repare țesutul deteriorat. În mod normal diviziunea celulară e ținută sub un control strict. Când celulele nu mai răspund cum trebuie la semnalele menite să le oprească multiplicarea, se pot dezvolta în țesut canceros. Aceste anomalii apar fiindcă ADN-ul

celulelor a suferit mutații care modifică modul de funcționare al proteinelor implicate în reglarea diviziunii celulare. Oncogenele sunt gene care vor stimula diviziunea celulară dacă suferă mutații. Genele supresoare ale creşterii tumorale sintetizează proteine care inhibă diviziunea celulelor defectuoase; dacă aceste gene supresoare suferă mutații, celulele se vor divide atunci când n-ar trebui. O genă supresoare a creşterii tumorale care ar trebui să se activeze dacă ADN-ul celulelor suferă prea multe mutații este gena *TP53*, care sintetizează o proteină numită *p53*. În mod normal, *p53* împiedică diviziunea celulelor afectate şi le poate face chiar să se autodistrugă, scăpând astfel organismul de celule care s-ar putea dezvolta într-o tumoră.

Prin urmare, orice proces care poate declanşa mutații genetice riscă să provoace şi cancer. Tutunul este extrem de periculos din acest punct de vedere, producând numeroase substanțe chimice mutagene care merg direct în plămâni, unde pot să genereze oncogene şi să afecteze mecanismul de funcționare al genelor supresoare. O astfel de substanță este benzopirenul, care reacționează cu guanina din ADN, afectând structura ADN-ului şi provocând mutații. În mod special, benzopirenul are capacitatea de a modifica trei guanine esențiale produse

de gena *p53*, ceea ce afectează buna funcționare a acestei proteine. Drept urmare, celulele pulmonare devin canceroase[23].

Benzopirenul este doar una dintre zecile de substanțe cancerigene din fumul de tutun. Printre acestea nu sunt doar compuși organici – fumul de tutun conține și metale toxice ca plumbul, arsenicul și cadmiul. Pe lângă nicotină, temperatura ridicată a unei țigări aprinse poate produce și compuși psihotropi, care contribuie și ei la capacitatea tutunului de a crea dependență.

Renunțarea la fumat ar avea efecte extrem de benefice asupra sănătății publice, comparabile cu vaccinarea, măsurile sanitare și antibioticele. Dar cum s-ar putea ajunge acolo? Nicio țară nu interzice cu desăvârșire fumatul, și pe bună dreptate: dacă s-ar interzice comercializarea țigărilor, singurul efect ar fi creșterea spectaculoasă a infracțiunilor. Milioane de dependenți ar recurge la traficanți. Crima organizată ar crește peste noapte, diversele grupări mafiote luptându-se între ele pentru controlul asupra unui comerț de contrabandă care ar valora multe miliarde. Prețul țigărilor ar crește, forțându-i pe fumători să comită delicte minore ca să facă repede rost de bani pentru următorul lor pachet de țigări.

Dependența de nicotină e atât de puternică, încât mulți fumători nu s-ar lăsa cu niciun chip, nici măcar dacă fumatul ar deveni un act infracțional. Vedem aceleaşi consecințe în cazul tuturor drogurilor interzise. Prohibiția din SUA dintre anii 1920 şi 1933, când au fost interzise producția şi vânzarea alcoolului, a avut aceleaşi consecințe, grupurile de crimă organizată punând stăpânire asupra acestui comerț. Având în vedere numărul mare de fumători şi dependența puternică pe care o induce nicotina, încercarea de a scoate fumatul în afara legii ar avea efecte mult mai rele decât interzicerea heroinei, a cocainei sau a canabisului.

Tentativele guvernelor de a opri fumatul nu sunt de dată recentă. Primul care a interzis fumatul în public a fost papa Urban al VII-lea, care în 1590 le-a interzis enoriaşilor să mai fumeze în biserică, sub amenințarea excomunicării. Dacă trăgeai repede un fum la intrarea în biserică în timp ce aşteptai să înceapă slujba, riscai ca sufletul tău nemuritor să ardă pe veci în flăcările iadului. Dispozițiile papale împotriva fumatului au fost menținute până în 1724. Însă sultanul otoman Murad al IV-lea l-a făcut pe papa Urban să arate ca un liberal şovăielnic, pentru că, în 1633, el a interzis în imperiul lui nu doar tutunul, ci şi alcoolul şi cafeaua, sub amenințarea

pedepsei cu moartea. Se ocupa chiar el de cei care încălcau legea, inspectând deghizat tavernele din Istanbul ca să-i prindă pe fumători asupra faptului, după care îşi dădea jos de pe el hainele de civil, dezvăluindu-şi adevărata identitate (surpriză!) şi le tăia capul. Puteai să faci astfel de lucruri dacă erai sultan. Din fericire pentru fumătorii şi amatorii de cafea, fratele său, Ibrahim Nebunul, care i-a urmat la tron, a anulat interdicția. El rămăsese traumatizat după ce Murad îi omorâse pe ceilalți trei frați ai lor, ca să-i împiedice să pornească vreo rebeliune împotriva lui; Ibrahim trăise practic întemnițat în seraiul din Istanbul, cu spaima perpetuă că ar putea avea aceeaşi soartă ca frații săi. Cam în aceeaşi vreme, țarii ruşi au luat şi ei măsuri contra tutunului, dar aplicau pedepse mai blânde decât turcii. La prima abatere, vinovatul se alegea cu nasul tăiat, era bătut crunt sau exilat în Siberia. Abia la a doua abatere era condamnat la moarte.

Multe state americane s-au întors împotriva fumatului la începutul secolului XX. În 1900, Dakota de Nord, Washington, Iowa şi Tennessee interziseseră deja țigările, iar până în 1920 li s-au mai alăturat unsprezece state. Consecința a fost o creştere enormă a consumului de trabucuri. Adolf Hitler ura fumatul şi l-a supus unor taxe

mari, l-a interzis în instituțiile de stat şi a finanțat proiecte ştiințifice care să studieze efectele asupra sănătății. S-a ajuns la aceeaşi corelație dintre tutun şi cancerul pulmonar. În 1945, legile lui Hitler au fost anulate, din pricina asocierii cu cel care le promovase. În 1950, chiar şi în țările în care era prevăzută o limită de vârstă pentru achiziționarea tutunului, fumatul rareori se lovea de vreo restricție.

Noi măsuri împotriva fumatului au început să fie introduse după publicarea rezultatelor cercetărilor lui Bradford Hill şi Doll, în 1950[24]. Primul pas a constat în convingerea organismelor cu atribuții în sănătatea publică. În Regatul Unit, guvernul a acceptat că fumatul produce cancerul pulmonar în 1954; Iain Macleod, ministrul Sănătății, a declarat în parlament că legătura dintre cele două e „reală", lucru pe care l-a susținut şi ulterior într-o conferință de presă ținută în aceeaşi zi. Anunțul făcut de Macleod în fața presei a fost subminat însă de faptul că fuma în timpul declarației şi vorbea fără prea multă convingere, spunând, de pildă, că „E de dorit ca tinerii să fie preveniți cu privire la riscurile pe care pare să le presupună fumatul excesiv" şi că „încă nu a venit vremea ca ministerul să emită avertismente publice împotriva fumatului". Macleod acceptase fără tragere de

inimă concluziile lui Doll şi ale lui Bradford Hill, dar nu avea de gând să ia niciun fel de măsuri[25].

În SUA s-au petrecut lucruri similare, şeful Serviciului de Sănătate Publică al Statelor Unite Leroy Burney declarând în 1957 că poziția sa oficială era că „dovezile indică o relație cauzală între fumat şi cancerul pulmonar". Raportul din 1964 intitulat *Smoking and Health: Report of the Advisory Committee to the Surgeon General of the United States* a avut un impact uriaş, fiind îndelung mediatizat[26]. Milioane de oameni au renunțat la țigări – doar prin proiecte educative şi campanii împotriva fumatului.

Au urmat unele măsuri politice împotriva industriei tutunului: în SUA, avertismente cu privire la riscurile fumatului au fost imprimate pentru prima dată pe pachetele de țigări în 1965, iar în Regatul Unit, acelaşi lucru s-a întâmplat în 1971, atenționările devenind cu timpul tot mai explicite. Reclamele la televiziune pentru țigări au fost interzise în Regatul Unit în 1965, iar în SUA, în 1970; în cele din urmă, a încetat orice formă de a promova consumul de tutun. În multe țări, fumatul a fost restricționat şi apoi interzis în avioane, autobuze şi trenuri. Ulterior, fumatul a fost interzis şi în anumite zone la locul de muncă, în restaurante şi în alte spații publice

închise, după care a fost interzis cu totul în astfel de spații; în 2011, orașul New York a extins interdicția și asupra parcurilor și a plajelor. Fumătorii erau nevoiți să se înghesuie zgribuliți în fața pubelor, în ploaie și frig. Vârsta legală de la care puteai începe să fumezi a fost ridicată, s-au impus taxe mai mari și a început să fie vânată contrabanda. Presiunea socială împotriva fumatului s-a intensificat, oamenii făcând lobby pentru o legislație mai dură și apărându-și dreptul de a nu fi fumători pasivi.

La început s-a presupus că simplul acces la informații despre pericolele fumatului va fi de ajuns ca să-i convingă pe oameni să renunțe la fumat. La acea vreme, fumatul era descris mai degrabă ca un „obicei" decât ca o „dependență". În SUA, șeful Serviciului de Sănătate Publică nu a recunoscut potențialitatea țigărilor de a crea dependență decât în 1988. Plasturii cu nicotină au apărut în 1992, urmați de țigările electronice, care imită mai bine gesturile asociate cu fumatul, ajutându-i pe dependenți să-și satisfacă nevoile psihologice și chimice. La fel ca în cazul altor dependențe, renunțarea la fumat are mai mari șanse de succes cu ajutorul unui grup de sprijin.

Întreprinderile din industria tutunului au fost date în judecată, bolnavii de cancer pulmonar acuzându-le că

ştiau de pericolele fumatului, dar le ascunseseră de clienți în mod deliberat. Desigur, producătorii au dus o campanie contrară lungă şi grea, dar perdantă, încercând să nege riscurile fumatului şi capacitatea sa de a crea dependență. Cum pieţele tradiționale intraseră în declin, s-au orientat spre alte țări – de exemplu, spre fostele țări comuniste, cu care înainte nu se putuse face comerț, iar China, Japonia, Coreea de Sud şi Taiwanul au fost obligate să permită companiilor americane din industria tutunului să-şi vândă produsele pe teritoriul lor, după ce guvernul SUA le-a amenințat cu sancțiuni economice[27]. În 2015, cel mai mare procent de fumători era în Indonezia[28].

Măsurile împotriva tutunului funcționează, mai ales dacă sunt implementate în aşa fel încât să se coordoneze unele cu altele. Consumul de țigări a scăzut în SUA după 1960, când a fost descoperită şi adusă la cunoştința publicului legătura dintre fumat şi cancer. Douăzeci de ani mai târziu, s-a observat şi o scădere a cazurilor de cancer pulmonar. Numeroase boli provocate de fumat – cancer, emfizem pulmonar, afecțiuni cardiace şi atac cerebral – şi-au redus substanțial numărul de victime în ultimele decenii în SUA, în Regatul Unit şi în alte țări care au luat măsuri contra fumatului. În paralel, speranța de viață a crescut simțitor. În realitate, dintre toate măsurile

adoptate în ultimii ani, reducerea ponderii fumătorilor a avut cel mai mare impact asupra sănătății publice. Astăzi, la nivel mondial sunt în jur de 1,3 miliarde de fumători (mai ales bărbați), iar tutunul face 9 milioane de victime în fiecare an[29]. Fumatul e însă tot mai răspândit în Africa şi în Orientul Mijlociu, fiindcă industria tutunului şi-a îndreptat atenția spre pieţele noi de acolo.

Orice am crede despre directorii companiilor de tutun, ei nu vor să-şi ucidă clienții. Un vis important al industriei este de a inventa o țigară inofensivă. Nicotina ar urma să fie păstrată ca să asigure dependența consumatorilor, fiindcă, de una singură, ea nu prezintă prea multe riscuri directe pentru sănătate – este primejdioasă doar în virtutea faptului că dă dependență. Încă din anii 1950, oamenii de ştiință din industria tutunului au încercat să reducă efectul carcinogen fără să elimine nicotina, fie modificând designul țigării, fie găsind noi soiuri de tutun. Una dintre dificultățile cu care s-au confruntat companiile a fost că, chiar dacă ar fi reuşit să obțină o astfel de țigară şi să o promoveze ca „sănătoasă”, ar fi însemnat să recunoască implicit că toate celelalte țigări pe care le produseseră până atunci au fost „nesănătoase” – un lucru pe care nu voiau cu niciun chip să-l admită[27]. Temperatura mare la care arde tutunul generează în mod

inevitabil substanțe carcinogene. Încercările de a obține o țigară inofensivă au dus în cele din urmă la alternative moderne de a oferi nicotină la temperaturi scăzute, așa cum fac țigările electronice. Nu se știe dacă aceste țigări sunt cu adevărat inofensive și încă așteptăm să vedem ce efecte au pe termen lung, dar sunt cu siguranță mai sănătoase decât fumul de țigară obișnuită.

Vom reuși vreodată să eliminăm fumatul cu totul? În 2014, Asociația Medicilor Britanici a adoptat în acest sens un plan simplu, dar radical[30]. Propunerea consta în interzicerea vânzării tutunului către cei născuți după anul 2000 inclusiv. În felul acesta, fumatul ar dispărea cu desăvârșire până în anul 2100. Legile care se aplică diferențiat în funcție de vârstă sunt o practică răspândită: copiii nu au voie să șofeze, să voteze sau să se sustragă de la procesul educativ, de exemplu. O lege care să depindă de data nașterii ar fi însă ceva nou. Ar fi într-adevăr ciudat ca o persoană de treizeci și opt de ani să aibă voie să fumeze, iar o persoană de treizeci și șapte, nu.

Guvernul britanic a ignorat propunerea și, până acum, nicio țară nu a încercat să implementeze o legislație atât de inovatoare. Cum rata fumatului e în declin ca urmare a măsurilor prezentate, poate că măsura nici nu e necesară. Să sperăm că vom reuși la un moment dat să eliminăm

fumatul la nivel mondial şi să ne stingem ţigările pentru totdeauna în scrumiera istoriei.

21

Un pericol la orice viteză

Până în secolul trecut, transportul pe uscat se făcea pe jos sau, dacă te numărai printre cei norocoşi, cu tracţiune animală. Desigur, astăzi transportul cu ajutorul cailor a fost înlocuit aproape cu totul de vehicule motorizate. Deşi autovehiculele sunt mai sigure decât caii în ceea ce priveşte numărul de decese pe kilometru parcurs, avântul uriaş pe care l-a luat transportul în ultima sută de ani a făcut ca vehiculele motorizate să devină o cauză importantă de deces.

Aşa cum s-a întâmplat şi cu multe alte invenţii, automobilul a fost rezultatul unui proces gradual, la care au contribuit numeroşi indivizi. Însă cel mai mare merit le revine soţilor Karl şi Bertha Benz: în 1885, în localitatea germană Mannheim, ei au construit primul automobil cu două locuri şi trei roţi, pus în mişcare de un motor cu combustie internă inventat chiar de ei. Soţii Benz au înregistrat un număr impresionant de patente, inclusiv pentru un sistem de reglaj al vitezei, un sistem cu baterie de aprindere prin scânteie, o bujie, un carburator, un

ambreiaj, un schimbător de viteze şi un radiator cu pompă de apă. Toate patentele au fost pe numele lui Karl, deşi unele piese fuseseră inventate împreună cu soția lui, Bertha, care, ca femeie măritată, nu avea voie să-şi pună numele pe un patent german. În 1888, fără să-i spună lui Karl, întreprinzătoarea Bertha şi-a luat băieții adolescenți într-o lungă plimbare cu maşina inventată de ea şi de Karl, până acasă la mama ei, în Pforzheim, făcând un popas pe drum ca să inventeze pedala de frână. Pe parcursul călătoriei, Bertha a desfundat o conductă de combustibil cu un ac de pălărie şi a folosit o jartieră ca să izoleze un cablu. A oprit la o farmacie din orăşelul Wiesloch ca să cumpere combustibil. Ulterior, în fața farmaciei a fost pusă o placă memorială în amintirea acestei mari realizări şi a primei stații de benzină din lume. Călătoria de 180 de kilometri a adus vehiculului o binevenită publicitate şi a contribuit la succesul afacerii Benz.

Deşi primii fabricanți de motoare şi automobile comerciale au apărut în Franța şi în Germania, producția lor a luat cea mai mare amploare în SUA. Prin urmare, ne vom îndrepta atenția asupra modului cum au gestionat Statele Unite pericolele grave care decurgeau din faptul că

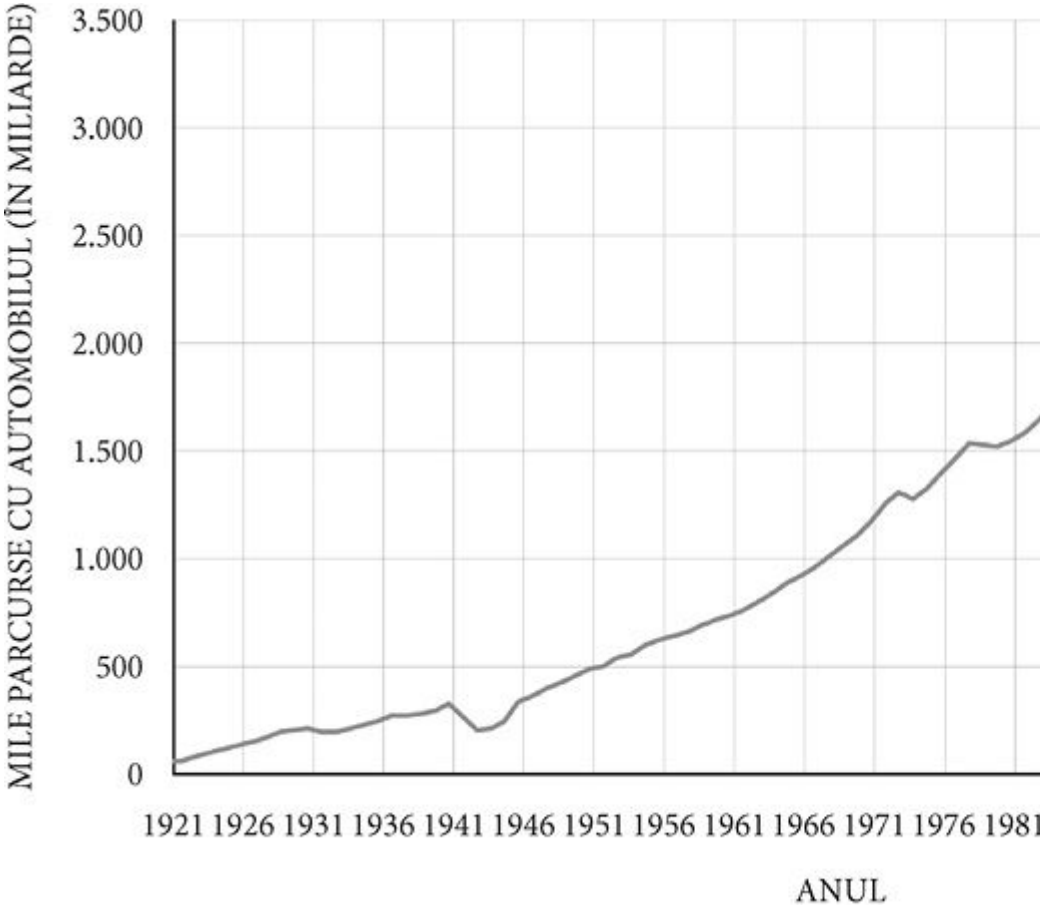
oamenii au avut deodată voie să conducă cu viteză nişte ditamai cutii de metal cântărind chiar şi o tonă fiecare. La început, automobilele erau bunuri scumpe, de lux, şi se fabricau într-un număr redus. Henry Ford a schimbat situația în 1908, când a introdus Ford Model T. Noul automobil era ieftin şi uşor de condus; mai mult, prețul scădea în fiecare an. Ford a instalat prima linie de producție cu bandă transportoare în fabrica lui din Highland Park, o adevărată enclavă în Detroit, Michigan. Linia de producție a redus simțitor timpul de fabricare a automobilelor Model T[1]. Salariile mari şi programul de lucru mai scurt îi atrăgeau pe cei mai buni muncitori, care apoi îşi dădeau veniturile înapoi companiei, cumpărând unul dintre automobilele pe care le fabricau. Totodată, salariul şi condițiile bune de muncă veneau ca o compensație pentru monotonia alienantă de a repeta la nesfârşit aceleaşi sarcini pe linia de producție. În 1913, Ford a devenit cel mai mare producător de automobile din lume, iar în 1918, jumătate dintre maşinile fabricate în SUA erau Model T. Până în 1927, care a fost ultimul an de producție, se construiseră 15 milioane de automobile Model T – un record care a fost depăşit abia în 1972.

În 1950, în SUA erau înmatriculate 25 de milioane de automobile, dintre care cele mai multe fuseseră fabricare

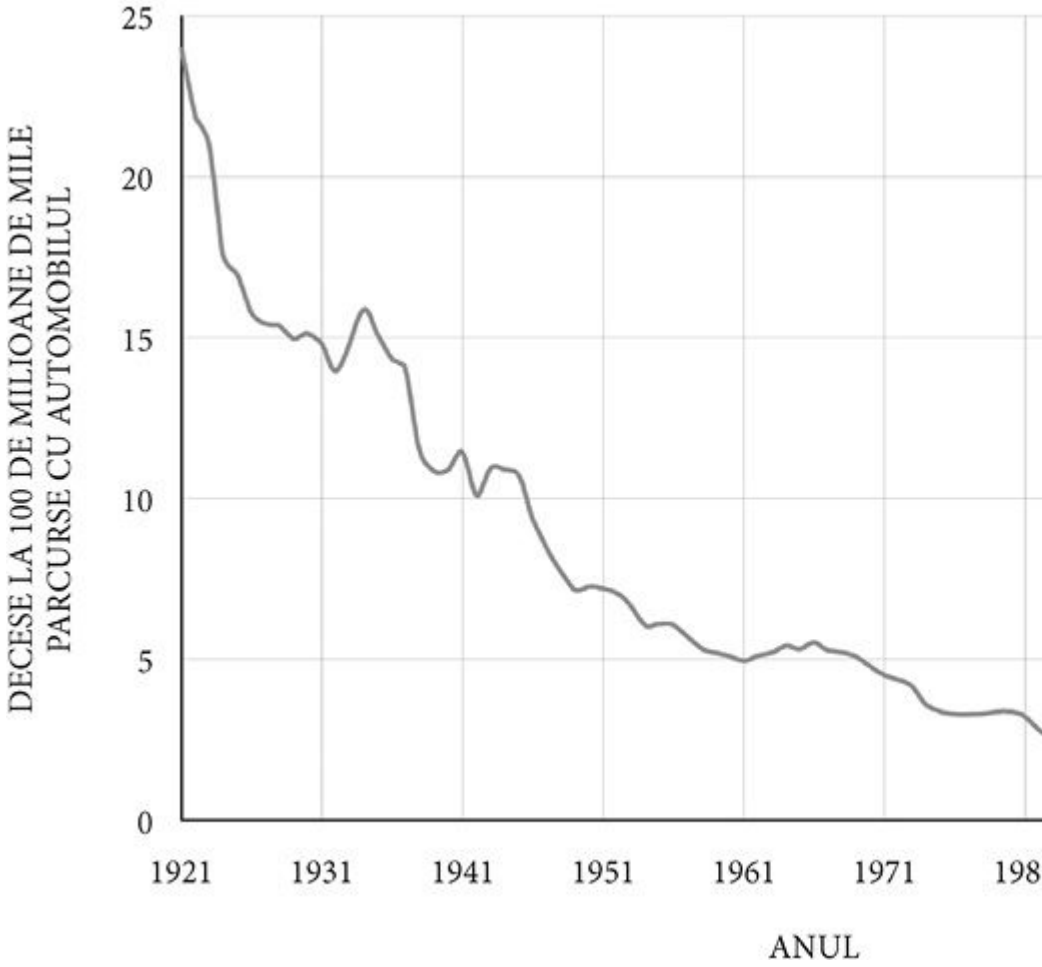
înainte de Al Doilea Război Mondial; în 1958, erau deja 67 de milioane, împlinind astfel visul lui Ford ca oricare om cu o slujbă decentă să-şi poată permite un autoturism. Spre sfârşitul anilor 1950, în SUA, un angajat din şase lucra în industria auto. Acum, deoarece până şi cei din clasele de mijloc îşi permiteau o maşină, nu doar bogații, automobilele au căpătat un loc central în cultura americană, fenomen mult mai pronunțat aici decât în oricare altă țară. Noul stil de viață din anii 1950, bazat pe automobil, a încurajat apariția mallurilor, a restaurantelor de tip drive-through şi a cinematografelor în aer liber. Automobilele au început să apară tot mai frecvent în clipurile muzicale, în emisiunile TV şi în cărți, iar secvențele filmate la raliuri au devenit un loc comun al cinematografiei americane. În 1956, au început să se construiască noi autostrăzi interstatale, care au impulsionat şi ele utilizarea autovehiculelor, după cum o arată graficul de pe pagina alăturată.

Deşi numărul kilometrilor parcurşi pe şosele a crescut în mod constant în ultima sută de ani, rata mortalității în acelaşi interval a avut o cu totul altă evoluție. Graficul de mai jos indică numărul deceselor din SUA survenite între 1921 şi 2017 ca urmare a accidentelor rutiere raportat la 100 de milioane de mile parcurse. În 1921, primul an

pentru care avem date, valoarea acestui raport a fost de 24,09; în 2017, a fost de doar 1,16, o scădere uimitoare, cu peste douăzeci de unități. Cum s-a obținut acest rezultat?



Miliarde de mile parcurse cu automobilul în SUA din 1921 până în 2017[2, 3].



Morți în accidente rutiere la 100 de milioane de mile parcurse cu automobilul în SUA din 1921 până în 2017[2, 3].

Cu toate că Ford Model T a fost primul autoturism cu succes de piață, el era şi foarte periculos. Frâna pentru roțile din spate era ineficientă, iar cea pentru roțile din față lipsea cu desăvârşire; demararea cu manivelă putea să-ți rupă brațul când pornea motorul; coloana de direcție din fontă era îndreptată chiar spre inimă, gata să ți-o străpungă în caz de coliziune; rezervorul de benzină era sub banchetă, numai bine ca să arzi de viu; farurile dădeau o lumină prea slabă; iar parbrizul plat, din sticlă, te-ar fi făcut bucăți dacă erai propulsat prin el în timpul unui accident. Automobilul nu avea centuri de siguranță, lumini de semnalizare, ştergătoare de parbriz, indicator de viteză sau oglinzi retrovizoare, cu atât mai puțin airbaguri, suport pentru pahar, sistem stereo, aer condiționat sau sistem de navigație prin satelit. Dacă se răsturna – lucru destul de probabil –, ai fi aterizat în cap, cu maşina deasupra ta. Din fericire, nu putea să circule cu mai mult de 72 de kilometri la oră.

Cei mai mulți producători de automobile nu acordau prea multă atenție siguranței, astfel de măsuri fiind opționale şi

puțin studiate. Situația avea să se schimbe însă în 1965, când un avocat de treizeci şi doi de ani din Connecticut, pe nume Ralph Nader, a pornit la luptă cu toate armele îndreptate împotriva celei mai puternice companii din lume: General Motors (GM).

Nader s-a născut în 1934, într-o familie de imigranți libanezi, şi a studiat Dreptul la Princeton şi Harvard Law School. Îl preocupa siguranța auto (sau, mai bine zis, lipsa ei) încă de pe vremea când, băiat fiind, făcuse autostopul prin America şi văzuse numeroase accidente. Mai ales unul anume l-a marcat profund: într-o coliziune la doar 24 de kilometri pe oră, un copil aflat pe bancheta din față a unui automobil a fost împins spre înainte peste uşa unui compartiment pentru mănuşi, care se deschisese. Copilul a fost decapitat. Când era la Harvard, Nader a revenit asupra cazului, întrebându-se cine purta răspunderea pentru accidentul acela. Părerea încetățenită era că vina îi aparținea şoferului, fiindcă provocase o coliziune; Nader nu era de acord – el îi învinovățea pe producătorii automobilului[4]. Din cauza unui sistem de închidere defectuos şi a unei uşițe de compartiment proiectate astfel încât să acționeze ca o armă albă, un copil îşi pierduse viața.

Titlul primului articol al lui Nader, „American Cars: Designed for Death” („Automobilele americane: proiectate pentru a ucide”), apărut în *Harvard Law Review*, surprinde bine intransigența cu care autorul îi condamna pe producătorii auto pentru că acordau mai multă importanță esteticii decât siguranței. În 1964, activitatea lui i-a atras atenția lui Daniel P. Moynihan, secretar-adjunct la Departamentul Muncii care avea şi el preocupări legate de siguranța autovehiculelor, fiind autorul unui articol publicat în 1959 şi intitulat „Epidemic on the Highways”[5] („Molimă pe autostrăzi”). În 1965, Moynihan l-a angajat pe Nader pe un post part-time de consilier la Departamentul Muncii, însărcinându-l să întocmească un raport în care să recomande înăsprirea legislației federale cu privire la siguranța rutieră. Raportul n-a avut niciun efect notabil.

Frustrat de faptul că activitatea lui n-a avut impact, Nader şi-a dat demisia şi s-a apucat să scrie o carte devastatoare, *Unsafe at Any Speed: The Designed-In Dangers of the American Automobile*[6] („Un pericol la orice viteză: Riscurile datorate proiectării automobilelor americane”). După ce a făcut planul lucrării şi a redactat câteva capitole, a început să le trimită la diverse edituri. Reacțiile au fost în general reci, fiindcă editorii nu credeau

că lucrarea s-ar vinde bine. Unul i-a spus lui Nader că volumul „i-ar interesa mai mult pe agenții de asigurări”. În cele din urmă, l-a abordat un editor din New York, Richard Grossman, pe care-l impresionase un articol mai vechi al lui Nader despre siguranța automobilelor. Grossman voia să publice cartea, deşi se îndoia că ar vinde multe exemplare. După cum a spus-o în 2007, „Problema cu promovarea cărții a constat de la bun început în faptul că, chiar dacă fiecare cuvințel din ea era adevărat şi totul era pe cât zicea Nader de revoltător, oare chiar voia lumea să citească despre aşa ceva?”[7].

„De mai bine de o jumătate de secol, automobilul distruge viețile a milioane de oameni, ucigându-i, rănindu-i şi prilejuindu-le pierderi şi o durere fără egal.” Acestea sunt cuvintele cu care se deschide cartea lui Nader. Existau tehnologii care puteau face ca automobilele să fie mult mai sigure, susținea el, dar producătorii nu voiau să le utilizeze ca să nu-şi reducă profitul. *Unsafe at Any Speed* scotea în evidență numeroase caracteristici ale automobilelor despre care producătorii ştiau foarte bine că sunt periculoase. Printre ele se numărau şi următoarele:

1. Folosirea pe scară largă a ştergătoarelor de parbriz, a volanelor, capotelor, barelor de protecție şi tablourilor

de bord din crom, un material care reflecta lumina soarelui direct în ochii şoferului.

2. Lumini care nu erau vizibile din unele direcții, fiindcă erau ascunse de barele de protecție sau de alte părți ale caroseriei.
3. Parbrize fumurii, care făceau dificil condusul pe timp de noapte.
4. Dispunerea vitezelor nu era standardizată la toate modelele, devenind o problemă în special la automobilele cu transmisie automată. Când cumpărau o maşină nouă, şoferilor li se întâmpla frecvent să comute maneta cutiei de viteze pe poziția „drive” în loc de „marşarier” şi invers, fiindcă erau obişnuiți cu o altă dispunere.
5. Proiectarea bordului lăsa loc erorilor de conducere. Cândva, un şofer a stins farurile pe când încerca să-şi aprindă bricheta, producând un accident. Cele două butoane erau identice şi se aflau unul lângă celălalt.
6. Erori de fabricație şi lipsa testelor. Nader a prezentat rezultatele testelor făcute pe treizeci şi două de automobile noi, achiziționate în 1963. Toate aveau defecte, printre care:

scurgeri de apă în habitaclu când plouă, o fereastră care ieşea din cadru, mânere care cădeau, un capac de distribuitor rupt, acul

vitezometrului blocat la zero, o manetă de reglare a scaunului defectă, un sistem de aprindere care nu funcționa, o uşă care nu se închidea, motoare cu pierderi de ulei, semnalizatoare de direcție care funcționau încontinuu, un indicator de nivel al carburantului cu mari erori, roți din față nealiniate şi faruri care, după cum spunea răposata Mildred Brady de la Consumer Reports, „când nu îşi trimit razele în asfalt, le proiectează drept în ochii celorlalți şoferi sau spre păsările din copaci”.

7. Caroserii cu protuberanțe tăioase, care-i puteau răni pe pasageri, de felul terminalelor aerodinamice (*tailfin*) din spatele unui Cadillac din 1959, care „semănau în mod straniu cu coada unui stegozaur”. În 25 la sută dintre accidentele din New York soldate cu moartea pasagerilor, automobilele mergeau cu doar 25 de kilometri la oră sau chiar mai puțin – de aici şi titlul cărții. Victimele fuseseră străpunse de ornamente, de marginile barelor de protecție, de aripioare şi de alte piese ascuțite. Forma barelor de protecție împingea victima în jos, unde era călcată de roți, în loc s-o ducă în lateral.
8. Tablouri de bord cu margini ascuțite şi dure, necapitonate, butoane şi comenzi ieşite periculos în relief.

9. Centuri de siguranță opționale. Howard Gandelot, inginer-şef responsabil cu siguranța autovehiculelor la GM, susținea că ar fi inutile:

> Îmi vine greu să cred că o centură de siguranță poate să-i ofere şoferului vreo protecție suplimentară față de modelul nostru de volan securizat, dacă stă cu mâinile pe volan şi-l ține suficient de strâns ca să beneficieze de proprietățile acestuia de a amortiza şocurile[6].

Totodată, Gandelot pretindea că „şoferii nu se arată prea interesați de centurile de siguranță”[6], care, de altfel, le făceau mai dificil accesul la unele dintre comenzi, le şifonau costumul şi le produceau dureri.

Fiecare dintre aceste probleme de proiectare putea fi remediată individual, dar critica lui Nader se îndrepta în primul rând spre atitudinea producătorilor auto, cei care inventau tot felul de motive ca să nu facă maşinile mai sigure: după ei, accidentele nu erau niciodată provocate de automobilele prost gândite, ci de „țicniții de la volan”[6]. Dacă un accident era urmarea vreunei probleme mecanice, era din vina şoferului, care nu-şi întreținuse bine maşina. Deciziile de design erau luate de stiliști, iar ei nu făceau decât să se plieze pe cererea publicului. Finisajele antireflectorizante, care să nu mai strălucească în bătaia soarelui şi să orbească pe şofer, nu puteau fi

introduse, fiindcă s-ar fi revoltat clienții. Uneori era mai sigur să fii propulsat dintr-un vehicul ca urmare a impactului decât să fii prins înăuntru. Oricât ar fi de modificat designul maşinii şi oricâte dispozitive de siguranță ar fi fost şoferii dispuşi să folosească, într-o coliziune era imposibil să se ofere o protecție garantată[6].

Nader susținea că de pe urma accidentelor rutiere profita o întreagă industrie a serviciilor medicale, polițieneşti, administrative, juridice, de asigurări, reparații auto şi pompe funebre, pe când prevenția nu ar aduce nimănui niciun beneficiu financiar. Profitul era întotdeauna pus mai presus de orice, chiar dacă maximizarea lui se făcea cu prețul a zeci de mii de morți şi răniți în fiecare an; într-un cuvânt, producătorii auto ucideau oameni pentru bani. „Dar adevăratul semn al unei societăți puse în slujba cetățenilor trebuie să fie ceea ce face ea ca să prevină accidentele rutiere, nu cum face curat după ele."

Directorii companiilor auto s-au arătat scandalizați de cartea lui Nader, nu în ultimul rând pentru că multora dintre ei li se spunea pe nume şi erau făcuți de ruşine. De reacționat, puteau să reacționeze în mai multe feluri:

– Să ignore cartea. Vânzările au fost modeste la început şi patronii puteau spera că publicitatea negativă se va opri de la sine.
– Să admită că s-au făcut greşeli, să înveţe din ele şi să înceapă să producă autoturisme mai sigure.
– Să discrediteze cartea, pretinzând că e plină de erori, inexactităţi şi exagerări.
– Să încerce să distrugă credibilitatea lui Ralph Nader. Puteau să-i monteze microfoane în telefon, să angajeze detectivi particulari care să-i cerceteze situaţia financiară şi viaţa personală, să-i intimideze rudele şi prietenii cu ameninţări sau să angajeze prostituate cu speranţa că îl vor surprinde într-o postură compromiţătoare. Oricare dintre aceste abordări i-ar fi pătat reputaţia, l-ar fi compromis moral şi i-ar fi afectat credibilitatea. În plus, ar fi dat şi un semnal de avertizare tuturor celor care ar mai îndrăzni să se pună cu GM.

Producătorii au ales varianta din urmă.

Nader avea pe atunci un post de consultant neretribuit al senatorului democrat Abe Ribicoff. La scurtă vreme după publicarea cărţii, i-a spus lui Ribicoff că se simte urmărit. Ribicoff l-a luat în serios şi a convocat o comisie

senatorială care să cerceteze cazul de hărțuire. Şedința s-a desfăşurat într-o încăpere înțesată de reporteri şi de camere video TV. Directorul-executiv al GM, James Roche, a fost chemat ca martor. Sub jurământ, James Roche a fost nevoit să recunoască faptul că GM angajase o agenție de detectivi particulari care să-l urmărească pe Nader. Furios, Ribicoff l-a întrebat: „Deci ați angajat detectivi particulari ca să căutați fapte compromițătoare şi să pătați imaginea acestui tânăr pe motiv că a afirmat că automobilele pe care le produceți nu sunt sigure?”. Apoi a trântit raportul GM pe masă, strigând: „Şi n-ați găsit absolut nimic!”. În urma audierii, Nader a apărut la emisiunile de ştiri ale tuturor celor trei posturi naționale de televiziune şi pe prima pagină a ziarelor din toată țara[4].

Publicitatea mediatică a făcut ca vânzările cărții să crească spectaculos. Grossman şi toți ceilalți editori pe care îi abordase Nader se înşelaseră amarnic estimând că manuscrisul nu avea potențial comercial. Datorită sprijinului generos oferit de GM în promovarea cărții, *Unsafe at Any Speed* a devenit bestsellerul american al anului 1966 la capitolul nonficțiune.

Nader a dat GM în judecată pentru încălcarea dreptului la viață privată, iar doi ani mai târziu a câştigat 425.000 de dolari, cea mai costisitoare soluționare pe cale amiabilă

din istoria litigiilor de acest tip. Cu banii primiți, a înființat The Center for the Study of Responsive Law[8], care militează şi azi pentru protecția consumatorului.

Cartea lui Nader a venit la timp, în sensul că publicul era deja pregătit să-i recepteze mesajul, iar clasa politică era dispusă să ia în sfârşit măsuri. Cu toate că, în anii 1960, accidentele rutiere făceau mai puține victime decât atacul de cord, cancerul sau atacul cerebral, ele reprezentau principala cauză de deces în rândul americanilor cu vârste sub patruzeci şi patru de ani[9].

O altă idee bună care a avut nevoie de cincizeci de ani ca să fie implementată pe deplin a fost introducerea examenelor auto pentru şoferi înainte să li se permită să conducă. În general, vânzătorii auto erau singurii care le arătau noilor proprietari de maşini cum se conduce şi era foarte puțin probabil ca vreunul dintre ei să refuze să vândă o maşină pe motiv că un cumpărător nu ştia să conducă suficient de bine. Rhode Island a fost primul stat care a impus examenul auto ca o cerință obligatorie pentru eliberarea permisului de conducere – se întâmpla în 1908, acelaşi an în care Model T a intrat pe piață. Până în 1930, douăzeci şi patru de state introduseseră permisul de conducere, deşi numai cincisprezece dintre ele cereau şi promovarea unui examen auto. În 1959, Dakota de Sud

a fost ultimul stat care a impus obligativitatea trecerii unui astfel de examen, deşi la vremea aceea testele erau oricum destul de uşoare.

Până în 1960, şi proiectarea automobilelor s-a schimbat, fiind aduse numeroase îmbunătăţiri: ştergătoare de parbriz, oglinzi retrovizoare, semnalizatoare, tetiere pentru diminuarea riscului de traumatism cervical, coloane de direcţie reglabile, frână hidraulică şi bord tapiţat – toate conform standardelor. În 1927 s-au fabricat primele parbrize din sticlă securizată, care să nu se mai spargă atât de uşor la impact. În anii 1930, GM a început să facă teste de impact ca să studieze mai precis ce se întâmplă în timpul coliziunilor la diferite viteze; mai târziu, s-au introdus şi testele de impact cu manechine. Îmbunătăţirea proiectelor şi a şoselelor, precum şi apariţia şcolilor de şoferi au avut efecte benefice, soldate cu scăderea semnificativă a numărului de decese provocate de accidentele rutiere până în 1960 (după cum arată graficul de la p. 284).

Multe progrese în tehnologia sistemelor de siguranţă auto se făcuseră încă din anii 1950: atunci a apărut airbagul, zonele de deformare controlată care absorb energia impactului şi frâna cu disc. Centura de siguranţă în trei puncte, cu o diagonală pentru umăr şi bandă

pentru poale, a fost inventată de Volvo în 1959, dar la început a fost o piesă opțională şi puțini erau dispuşi să plătească în plus ca să şi-o monteze. Aşadar, Nader nu a susținut că producătorii auto ar trebui să inventeze noi sisteme de siguranță, ci doar semnala că, deşi acestea existau, companiile nu le foloseau.

Primele audieri în fața Congresului pe tema siguranței în trafic au avut loc în iulie 1956, dar în următorii zece ani s-au făcut prea puține progrese în termeni de legislație şi reglementare[10]. Şi totuşi, după apariția cărții *Unsafe at Any Speed* şi dezvăluirea stratagemelor josnice ale celor de la GM, Congresul a înțeles destul de repede că opinia publică trecuse ferm de partea eroului singuratic Ralph Nader, care se lupta cu goliatul cel rău, General Motors.

Legea privind Traficul Național şi Siguranța Autovehiculelor a fost votată în Congres şi promulgată de preşedintele Lyndon Johnson în 1966. Legea cerea producătorilor să folosească standarde de siguranță ca să reducă riscul de accidente ca urmare a problemelor de proiectare, de construcție sau de utilizare a automobilelor. O lege a siguranței traficului rutier, adoptată în aceeaşi perioadă, stabilea condiții de proiectare pentru autostrăzi şi prevedea înființarea Oficiului Național pentru Siguranța

Traficului Rutier, însărcinat cu impunerea noilor reguli. Ulterior, s-a introdus un set de sisteme de siguranță obligatorii, printre care volanele şi bordurile capitonate, centurile de siguranță, geamurile securizate, luminile pentru marşarier şi luminile de avarie. Pe listă s-au adăugat ulterior airbagurile, sistemele de anti-blocare a roților (ABS), sistemele de control electronic al stabilității, camerele video de marşarier şi frâna automată. Cum aceste tehnologii au devenit obligatorii, niciun producător nu era dezavantajat pe piață. Concomitent, măsuri similare au fost adoptate şi în alte țări.

În ultimii cincizeci de ani, producătorii au îmbunătățit în mod constant sistemele de siguranță ale autovehiculelor, atât ca urmare a cererii consumatorilor, cât şi a legislației. Printre invențiile recente se numără: centurile de siguranță cu tamburi de inerție; ştergătoarele intermitente; controlul tracțiunii pentru menținerea stabilității (TCS); tetierele; sistemele electronice; proiectarea şi simularea computerizate; sistemele de protecție la impact concepute să preia şocul impactului; un oțel mai rezistent şi, în general, materiale mai bune; sistemele de asistență pentru unghiul mort care folosesc camere de luat vederi şi senzori de mişcare ca să evite coliziunile la parcare; pilot automat pentru deplasarea în

coloană; airbaguri laterale; antiderapantele; şi sistemele de detectare a pietonilor. Folosirea centurilor de siguranță a devenit obligatorie în întreaga lume pentru şoferi şi pasageri, iar examenele pentru obținerea permisului de conducere au devenit mai riguroase[11]. Agențiile guvernamentale au început să supună toate modelele de vehicule la teste de impact, să facă publice rezultatele şi să acorde automobilelor punctaje pentru nivelul de siguranță. S-au luat în calcul şi riscurile pe care le reprezintă vehiculele pentru pietonii pe care i-ar putea lovi, nu doar pentru şoferi şi pasageri. În viitor, poate că vom avea sisteme de detecție a pietonilor şi maşini care se conduc singure, care comunică între ele sau care verifică dacă şoferul este treaz[12].

Cartea lui Nader a primit şi critici, fiind acuzată, pe bună dreptate, că oferă unele informații inexacte, că e părtinitoare şi conține multe erori. Într-adevăr, cuprinde numeroase aspecte tehnice care depăşesc probabil capacitatea de înțelegere a cititorilor, critica modele care nu mai erau în fabricație şi nu are calități literare, semănând mai degrabă cu rechizitoriul unui procuror. Dar asemenea critici au prea puțină importanță. Scopul lui Nader a fost să-i facă pe producătorii auto să ia în serios problema siguranței autovehiculelor şi să nu mai fabrice

automobile despre care ştiau foarte bine că sunt periculoase. Industria nu se putea reglementa singură, aşa încât schimbarea a trebuit impusă prin legislație. În privința asta, *Unsafe at Any Speed* a avut un succes extraordinar. Noile legi inspirate de Ralph Nader şi activitatea agențiilor guvernamentale care au vegheat la implementarea acestora au prevenit circa 3,5 milioane de decese în cei cincizeci de ani care au trecut de la publicarea cărții[13].

Nader a continuat să lupte pentru drepturile consumatorilor, înființând şi alte organizații cu acest scop, cum ar fi Public Interest Research Groups (Grupurile de Cercetare a Interesului Public), Center for Auto Safety (Centrul pentru Siguranța Auto) şi proiectul Clean Water Action. A candidat la prezidențiale de patru ori, iar cel mai bun scor l-a obținut în 2001, când a primit 2,7 procente din voturi. În ciuda tuturor acestor realizări, sunt încă mulți care îl urăsc. În 2005, un comitet de cincisprezece oameni de ştiință şi inițiatori de politici publice din tabăra conservatoare au votat *Unsafe at Any Speed* drept a douăzeci şi doua cea mai dăunătoare carte a ultimelor două secole[14]. Mă îndoiesc însă că lui Nader i-a păsat.

Condusul în stare de ebrietate a fost considerat o infracțiune încă de la apariția automobilelor. Pe 10 septembrie 1897, George Smith, un londonez de douăzeci şi cinci de ani, a intrat în istorie cu tristul renume de a fi fost prima persoană arestată pentru că a condus sub influența alcoolului, după ce a intrat cu taxiul direct într-un zid. În SUA, primele legi împotriva condusului sub influența alcoolului au fost adoptate la New York în 1910. La început, nu existau etiloteste, aşa încât era la latitudinea polițistului să stabilească dacă un suspect era prea beat ca să se urce la volan. Se ştia că alcoolemia se putea măsura cu precizie prin teste de sânge, dar ele nu se puteau face pe marginea drumului. În 1927, s-a descoperit că nivelul alcoolului din respirație era totuşi foarte apropiat de nivelul alcoolului din sânge, ceea ce a dus la crearea unui etilotest – sau „beţivometru”, cum i s-a zis la început. Deşi condusul sub influența alcoolului era ilegal şi deja putea fi detectat fără teamă de eroare cu ajutorul unor substanțe chimice care reacționau cu alcoolul din respirație, foarte puțini şoferi primeau vreo condamnare. Dacă un caz ajungea în fața unui juriu, împricinații erau aproape întotdeauna achitați, fiindcă opinia publică nu considera că infracțiunea de care se făcuseră vinovați merita pedeapsa aspră prevăzută de lege.

Legile pe care oamenii le consideră nedrepte pur şi simplu nu pot fi aplicate. Până şi în anii 1960 încă se mai dezbătea dacă era cu adevărat periculos să conduci beat[15].

Pe 3 mai 1980, în Fair Oaks (California), Cari Lightner, o fată de treisprezece ani, a fost lovită din spate de o maşină pe când se ducea cu o prietenă la un eveniment organizat de biserică. La volan se afla un bărbat beat, pe nume Clarence Busch. Cari a fost aruncată la peste treizeci de metri de locul impactului, a cărui forță i-a smuls încălțările din picioare. A murit pe stradă. Busch nu s-a oprit s-o ajute, ci s-a dus acasă şi, înainte să-şi piardă cunoştința, i-a spus soției să „nu se uite la maşină”. Busch tocmai ieşise pe cauțiune după ce, cu două zile mai devreme, provocase un accident şi fugise de la locul faptei. Şi atunci fusese tot sub influența alcoolului. În ultimii patru ani, mai fusese condamnat de trei ori pentru conducere sub influența alcoolului. Şi totuşi, nu i se retrăsese permisul de conducere[16].

Polițiştii i-au spus mamei lui Cari, Candance (Candy), că şoferul are şanse mari să scape uşor după crima comisă. Îndurerată şi furioasă, Candy a înființat organizația Mame împotriva Beției la Volan (Mothers Against Drunk Driving, MADD), ca să militeze împotriva condusului sub influența alcoolului. A renunțat la slujba

ei şi şi-a investit toate economiile în acel proiect. Voia să obțină nişte legi mai dure ca să pună capăt toleranței față de şoferii beți şi să atragă atenția publicului cu privire la „singura formă de omucidere acceptată la nivel social”, după cum a numit-o ea[17]. Acesta a fost momentul decisiv care a schimbat atitudinea publică față de condusul autovehiculelor sub influența alcoolului.

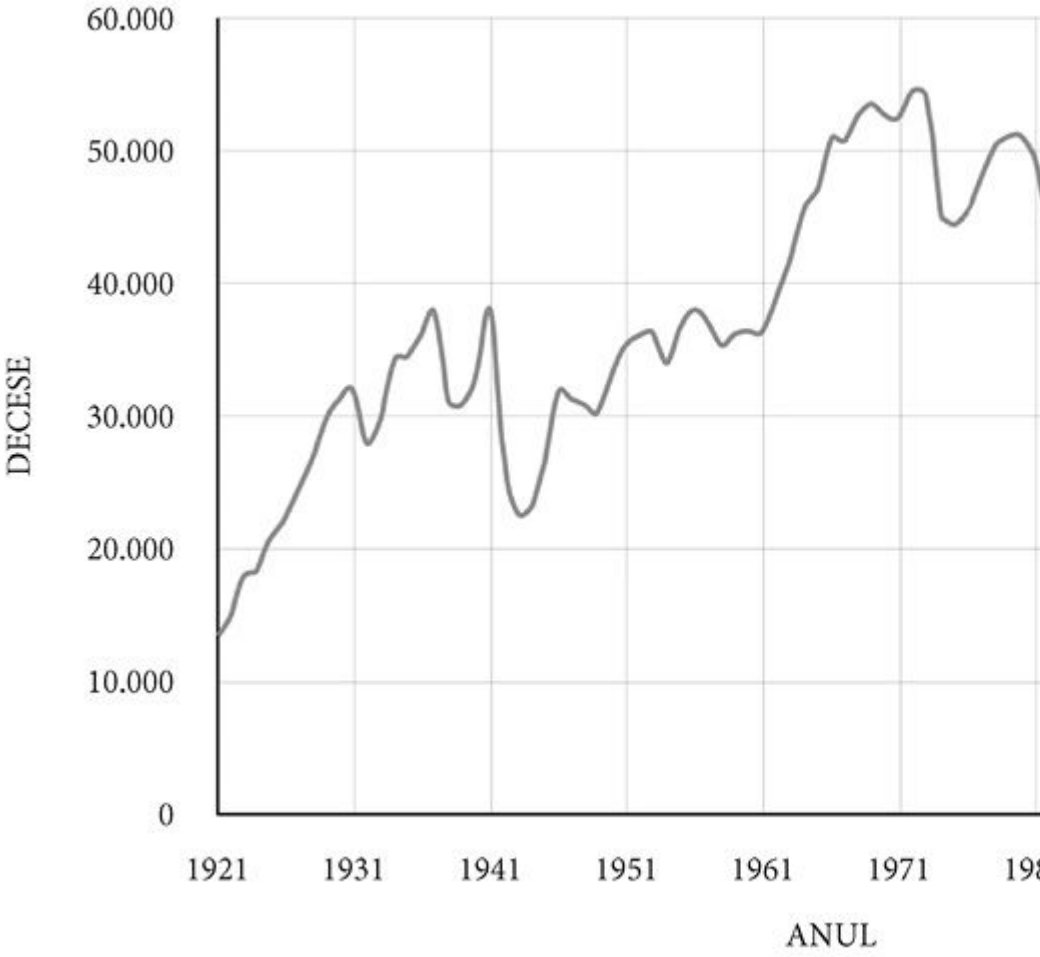
Atât activitatea lui Candy în cadrul MADD, cât şi Jerry Brown, guvernatorul Californiei, şi preşedintele Ronald Reagan au contribuit din plin la schimbarea opiniei publice față de ebrietatea la volan sau condusul sub influența stupefiantelor[17]. Drept urmare, limita legală a nivelului de alcoolemie în sânge a fost coborâtă. Vârsta de la care se poate consuma alcool a fost crescută, iar acum este de douăzeci şi unu de ani în toate statele americane. Şoferii prinşi beți la volan nu mai sunt lăsați să scape, ci sunt condamnați. Sunt amendați sau condamnați la închisoare, îşi pierd permisul şi trebuie să dea mai mulți bani pe asigurări. Pot fi obligați să-şi instaleze pe bordul maşinii senzori de alcoolemie, care nu lasă motorul să pornească dacă detectează o alcoolemie prea mare în respirația şoferului. Şi totuşi, deşi s-au introdus pedepse mari, iar opinia publică este conştientă de pericole şi condamnă şofatul sub influența alcoolului, urcatul beat la

volan rămâne o problemă serioasă. În 2017, numai în SUA un număr de 10.874 de persoane au fost ucise de şoferi beţi. Numărul reprezintă aproape douăzeci la sută din totalitatea deceselor survenite în accidentele din traficul rutier[18].

Deşi schimbările discutate mai sus şi îngrijirile medicale mai bune disponibile pentru victimele accidentelor au făcut ca autovehiculele să aibă astăzi o rată mult mai mare a siguranţei pe kilometru parcurs, faptul că între timp traficul a crescut menţine ridicat numărul deceselor provocate de accidentele rutiere. Graficul de mai jos indică numărul total al acestor decese survenite în SUA, începând din 1921. Cel mai rău a fost anul 1972, după care au început în sfârşit să-şi facă simţite efectele reformele introduse de guvernul federal. Numărul total de kilometri parcurşi după 1972 este de 2,5 ori mai mare, dar numărul deceselor a scăzut. Ambulanţele intervin astăzi mai eficient acolo unde au loc accidente rutiere şi, totodată, dispunem de servicii medicale mai bune.

Deşi încă se mai produc multe decese pe şoselele Statelor Unite, lucrurile ar fi putut să stea mult mai rău. Cei care vizitează India şi Africa remarcă adeseori atitudinea relaxată a localnicilor faţă de regulile de

circulație. În 2016, Liberia a stabilit un nou record în privința numărului de morți în trafic, cu un procent de 35,9 decese anuale la 100.000 de locuitori. Cele mai puține decese le-a avut San Marino: zero. Dar San Marino este oricum o anomalie statistică, date fiind dimensiunile foarte mici ale statului. Pe pozițiile următoare în clasament



Numărul total al deceselor ca urmare a accidentelor rutiere în SUA din 1899 până în 2017[2, 3].

sunt Insulele Maldive şi Micronezia, două state de tip arhipelag, unde oricum nu poți să conduci prea mult

înainte să ajungi la ocean[19]. Țările din Europa Occidentală au o siguranță a drumurilor bună, iar Statele Unite sunt pe la mijlocul clasamentului. Cele mai periculoase state din acest punct de vedere sunt cele care abia de curând au ajuns suficient de avute pentru ca deținerea unui autoturism să devină ceva comun. Aceşti noi şoferi au nevoie de şcoli de conducere de lungă durată şi de o schimbare de atitudine din partea autorităților.

Tinerii de douăzeci de ani nu suferă de demență. Nici nu riscă să moară prea curând de afecțiuni cardiace, cancer, atac cerebral, boli de plămâni sau diabet. Pentru adolescenți şi pentru tinerii de douăzeci sau treizeci de ani, accidentele rutiere rămân principala cauză de deces.

Concluzie: un viitor luminos?

De nimic n-ar trebui să ne temem în viață, ci doar să înțelegem. A venit clipa să înțelegem mai mult, ca să ne temem mai puțin.

Marie Curie,
citată în *Our Precarious Habitat*[1]

Cauzele deceselor s-au schimbat radical în ultimii 10.000 de ani. Modelul nostru anatomic există de 200.000 de ani[2]. Ne-am petrecut cel puțin 95 la sută din istorie ca vânători-culegători, având o alimentație sănătoasă şi un stil de viață activ. Multe boli infecțioase, printre care şi rujeola, variola, ciuma şi tifosul, erau aproape necunoscute. Chiar şi aşa, lumea era un loc periculos. Accidentele erau frecvente, mai ales la vânătoare. Mulți dintre strămoşii noştri erau ucişi de animale de talie mare – fie prădători, fie prada care riposta – sau de alți oameni. Când am renunțat la stilul de viață nomad ca să trăim în aşezări permanente, cultivând pământul şi crescând animale, am început să avem mai multă hrană şi mai puțină violență, dar prețul pe care l-am plătit a fost mare. Faptul că dieta noastră s-a redus aproape în totalitate la câteva plante a dus la subnutriție, iar o recoltă proastă însemna un risc de foamete. Cei mai mulți duceau o viață abrutizantă, muncind pe câmp, pe când plăcerile vânătorii şi ale luptei erau rezervate elitei. În schimb, clasa conducătoare împărțea dreptatea şi asigura protecție, apărându-i (în cel mai fericit caz) pe locuitorii oraşelor de atacurile barbarilor. Pe termen lung, traiul în aşezări mari a dus la acumularea unor boli infecțioase endemice, cele mai multe fiindu-ne transmise de animale sau de apele reziduale în

proximitatea cărora eram nevoiți să ne ducem existența. Înainte, dacă un trib nomad contracta o boală de la un animal, cum ar fi ciuma de la şobolani, putea să piară până la ultimul om din grup, dar boala nu s-ar fi transmis mai departe, fiindcă agenții patogeni ar fi murit odată cu victimele. Populațiile erau atât de puțin numeroase, iar contactul dintre grupuri atât de sporadic, încât bolile nu ajungeau să declanşeze epidemii. În schimb, în oraşele dens populate, oamenii şi agenții patogeni s-au adaptat unii altora, apărând astfel o întreagă serie de boli care se făceau de obicei în copilărie, ca varicela, scarlatina şi rubeola. Bolile infecțioase au devenit principala cauză a mortalității.

Am reuşit să învingem multe dintre aceste boli cu ajutorul unor idei sclipitoare, unele dintre cele mai importante din istorie. Multe dintre aceste idei ne par astăzi atât de evidente, încât ne vine greu să credem că a fost o vreme când nu erau împărtăşite de toți. În primul rând, colectarea şi analiza datelor. Înainte să ne apucăm să înregistrăm sistematic informații despre decese, odată cu buletinele deceselor din Londra începutului de secol XVII, stabilirea unei legături cauzale între moarte şi boală ținea mai curând de speculație. Dar când John Graunt a analizat informațiile din buletinele de deces, a putut să

conchidă că era mai nesănătos să trăieşti la oraş decât la țară, fiindcă îşi putea sprijini concluziile pe cifre. În mod similar, John Snow nu a reuşit să convingă autoritățile că apa infectată era cauza holerei decât după ce a făcut efortul de a vizita gospodăriile afectate din Soho, descoperind astfel că toate familiile respective băuseră apă de la cişmeaua din Broad Street.

Cea mai importantă revoluție care s-a produs în gândirea medicală a fost adoptarea teoriei microbiene – ideea că principala cauză a bolilor sunt nişte organisme minuscule, care nu se pot vedea cu ochiul liber. Teoria microbiană a lămurit de ce trebuie să bem apă curată, să ne spălăm, să ne ținem hainele şi casele curate, să mâncăm alimente proaspete, să facem intervenții chirurgicale în condiții sterile şi aşa mai departe. Noile standarde de igienă au făcut din spitale locuri sigure în care să-ți revii după o boală, şi nu focare de infecție, cum erau până atunci. Îmbunătățirea alimentației, atât în termeni cantitativi, cât şi calitativi, nu a avut efecte doar împotriva foametei şi a subnutriției, ci a dus şi la o întărire a sistemelor noastre imunitare, făcându-ne mai rezistenți la boli. Identificarea organismelor care provocau anumite boli a dus în mod firesc la o muncă de pionierat în medicină, fiindcă a făcut posibilă uciderea agenților

patogeni sau transformarea lor în vaccinuri. Ca să afli dacă un medicament funcționează, trebuie să faci studii clinice, prin care să compari populații care nu diferă între ele decât sub aspectul cauzei sau al remediului supus investigației, așa cum au fost grupurile de marinari ale lui James Lind pe care s-au testat diversele remedii împotriva scorbutului.

Toate aceste abordări au la bază metoda științifică, modul cel mai bun de a descoperi informații credibile despre lumea naturală. Un aspect important, dar adesea trecut cu vederea, este faptul că numai celor care își fac publice rezultatele li se recunoaște meritul pentru descoperirile lor. Invențiile sunt practic inutile dacă nu află nimeni despre ele, cum s-a întâmplat cu forcepsul, care e de ajutor în nașterile dificile, dar care a fost ținut secret timp de o sută de ani. Cunoașterea trebuie să fie accesibilă tuturor pentru a putea fi utilizată, verificată și dezvoltată. Faptul că trăim acum în cea mai sănătoasă și mai prosperă perioadă din istorie se datorează în primul rând științei.

Măsurile luate împotriva violenței, a foametei, a subnutriției și a bolilor infecțioase au dus, începând de la sfârșitul secolului al XIX-lea, la o creștere spectaculoasă a speranței de viață. Principalele cauze de deces au devenit

astfel cancerul, diabetul, atacul cerebral şi insuficienţa cardiacă. Deşi vârsta este cel mai important factor favorizant al acestor boli netransmisibile, gravitatea lor este amplificată de prezenţa pe scară largă a unor fenomene ca obezitatea, fumatul, consumul de alcool şi sedentarismul. Totodată, un efect major asupra sănătăţii îl are şi genetica.

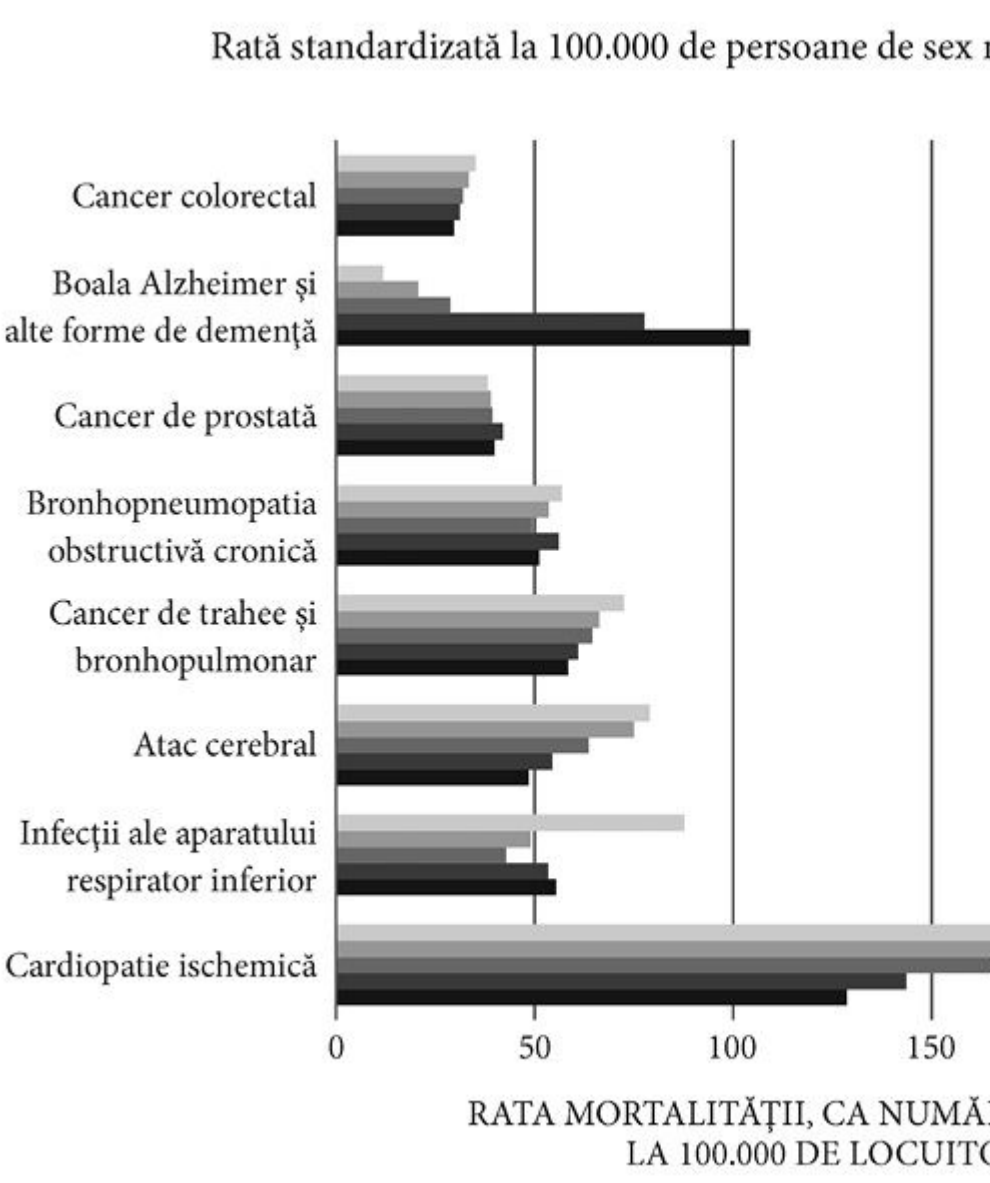
Boli ca rujeola, febra puerperală şi holera pot fi eliminate prin câteva măsuri simple, ca vaccinarea, spălatul pe mâini şi îmbunătăţirea condiţiilor sanitare. În schimb, ca să reducem numărul deceselor datorate bolilor netransmisibile a trebuit să recurgem la o gamă largă de măsuri complexe, care vizează mai multe planuri: diagnosticarea, prevenţia, intervenţiile chirurgicale şi medicaţia. În pofida obstacolelor, am reuşit şi în acest caz să facem progrese notabile. Graficele de mai jos arată principalele cauze de deces din Anglia – o ţară industrializată tipică – între anii 2001 şi 2019, separat pentru bărbaţi şi pentru femei. Numerele reprezintă rate ale mortalităţii, ceea ce înseamnă că arată câţi oameni vor muri anual dintr-o anumită cauză, dintr-un eşantion reprezentativ de 100.000 de oameni.

În cazul bolilor de inimă şi al atacului cerebral, care în 2001 dădeau cele mai mari rate ale mortalităţii, numărul

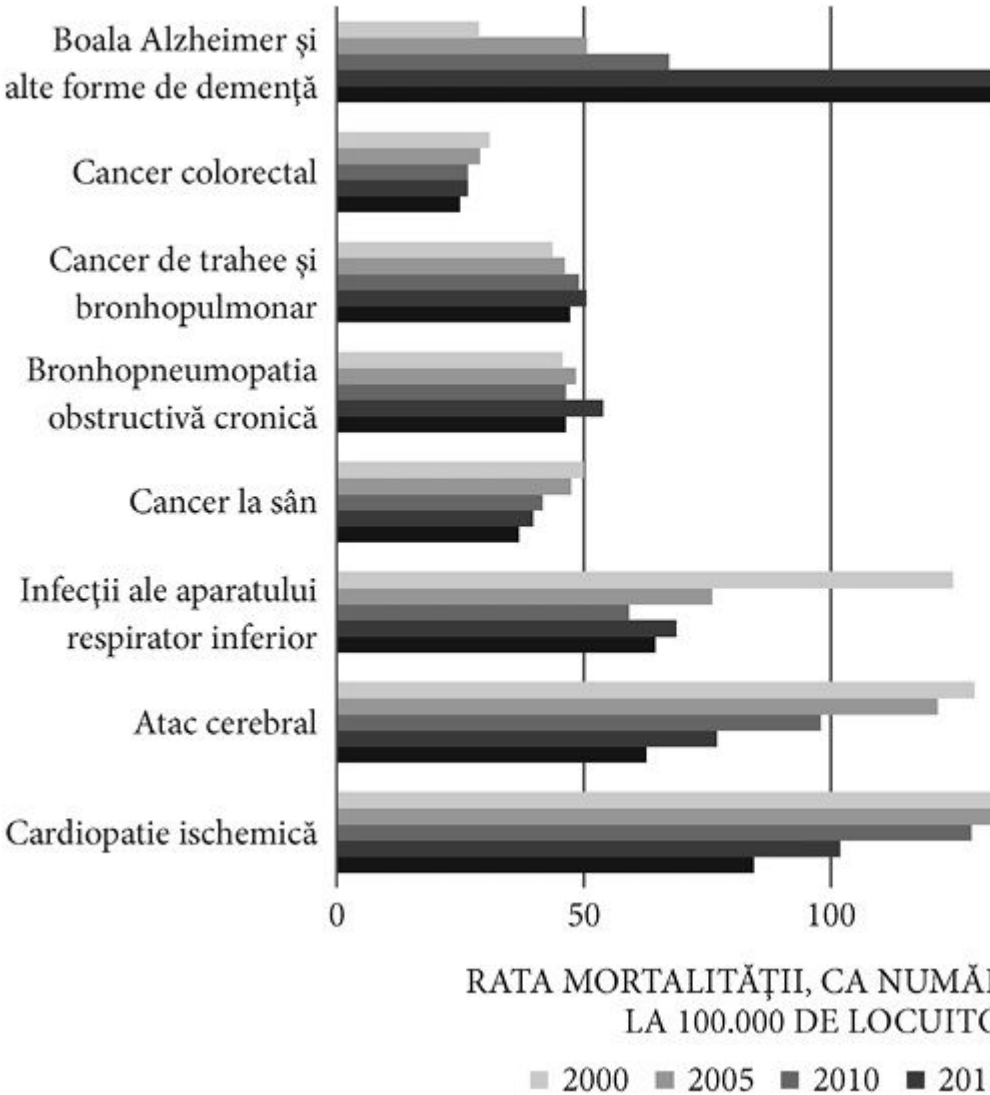
deceselor aproape că s-a înjumătățit grație progreselor enorme în prevenirea, gestionarea şi tratarea acestor afecțiuni. Cancerele care duc la cele mai multe decese, mai ales cancerul la sân şi cel colorectal, înregistrează şi ele o scădere a ratei mortalității. În cazul cancerului pulmonar, se observă nişte diferențe foarte mari între cele două sexe: numărul deceselor e în scădere la bărbați, dar nu şi la femei. Discrepanța se explică prin faptul că fumatul a fost la început un obicei predominant masculin, femeile însuşindu-şi-l abia mai târziu. Prin urmare, consecințele renunțării la fumat au început să se manifeste mai întâi la bărbați. COVID-19 va figura cu siguranță în graficele viitoare, dar încă nu dispunem de date suficiente.

Pe măsură ce devenim tot mai eficienți în prevenirea, depistarea şi tratarea bolilor netransmisibile, iar speranța de viață continuă să crească, vedem cum noi cauze de deces le iau locul. Astăzi asistăm mai ales la o creştere uriaşă a deceselor provocate de demență, şi nu doar în Occident. Țările care trec acum prin tranziția demografică, India şi China, de pildă, încep să aibă şi ele mult mai multe persoane în vârstă şi, implicit, înregistrează o creştere rapidă a cazurilor de demență. Alzheimer a devenit cea mai costisitoare boală din lume. Pe lângă faptul că este frecventă, îi pune adesea pe membrii

familiilor afectate în situația de a renunța la locul de muncă pentru a-şi îngriji rudele, care ulterior s-ar putea să aibă nevoie de ani întregi de îngrijiri specializate într-un azil. În schimb, bolile care ucid subit, precum infarctul şi atacul cerebral, nu pun atât de multă presiune pe serviciile de sănătate. Nu dispunem de medicamente eficiente pentru Alzheimer. Cele pe care le avem nu pot decât să uşureze simptomele pentru o perioadă scurtă, de mai puțin de un an. Cum avem tot mai mulți vârstnici, iar ei reprezintă un procent tot mai mare din populație, avem mare nevoie de medicamente noi, care să prevină, să vindece sau măcar să întârzie debutul bolii. Deocamdată pare că ne îndreptăm spre o lume de persoane în vârstă în formă fizică bună, dar cu minți măcinate de demență.


Rată standardizată la 100.000 de persoane de sex
Cancer colorectal
Boala Alzheimer şi alte forme de demenţă
Cancer de prostată
Bronhopneumopatia obstructivă cronică
Cancer de trahee şi bronhopulmonar
Atac cerebral
Infecţii ale aparatului respirator inferior
Cardiopatie ischemică
0
50
100
150
RATA MORTALITĂŢII, CA NUMĂ
LA 100.000 DE LOCUITO
2000
2005
2010
201

Principalele cauze de deces pentru persoanele de sex masculin în Anglia între 2001 şi 2019[3].


Rată standardizată la 100.000 de persoane de sex
Boala Alzheimer şi alte forme de demenţă
Cancer colorectal
Cancer de trahee şi bronhopulmonar
Bronhopneumopatia obstructivă cronică
Cancer la sân
Infecţii ale aparatului respirator inferior
Atac cerebral
Cardiopatie ischemică
0
50
100
RATA MORTALITĂŢII, CA NUMĂ
LA 100.000 DE LOCUITO
2000
2005
2010
201

Principalele cauze de deces pentru persoanele de sex feminin în Anglia între 2001 şi 2019[3].

De îndată ce reuşim să înțelegem ştiințific ce anume declanşează o boală, putem descoperi şi soluții. Nu întotdeauna e nevoie ca ele să fie costisitoare sau să presupună o tehnologie complexă. Vaccinurile, filtrele de apă, săpunul şi soluțiile pentru rehidratare sunt măsuri ieftine, aşa încât pot fi accesibile tuturor. Apa potabilă şi condițiile sanitare bune sunt întotdeauna esențiale. Granițele internaționale sunt doar un produs al imaginației noastre, dar ele nu reprezintă un obstacol în calea microorganismelor patogene. Poliomielita, viermele-de-Guineea, malaria şi multe alte boli infecțioase nu pot fi eliminate decât dacă toată țările participă la programele de eradicare a lor. De exemplu, dacă am fi neglijat Somalia şi Bangladesh în anii 1970, am avea şi astăzi variolă. Statele eşuate şi zonele de conflict în care lucrătorii din domeniul sănătății nu pot să ajungă sunt un pericol la adresa noastră, a tuturor, pentru că vor deveni focare de boli. Aşa stau lucrurile, din păcate, cu poliomielita, care încă mai persistă în Nigeria, Pakistan şi Afganistan. Toți cei care refuză să participe la campaniile de vaccinare sau la alte măsuri de eliminare a unor afecțiuni nu fac decât să

împiedice eradicarea bolilor. A fost un noroc faptul că nu a existat nicio campanie de proporții anti-vaccinare în anii 1970, când am reușit să eradicăm variola prin inoculare. Dacă chiar crezi că nu ar trebui să vaccinăm copiii contra rujeolei, a oreionului și rubeolei, atunci, oricât de paradoxal ar părea, ar trebui să militezi intens pentru imunizarea întregii lumi. Doar dacă am reuși să eradicăm cele trei boli pe care le previne am putea scăpa pentru totdeauna și de vaccinul ROR. În prezent, avem mari șanse să eliminăm definitiv poliomielita, viermele-de-Guineea, elefantiazisul, pianul, filarioza limfatică, rujeola, oreionul, rubeola, oncocercoza, sifilisul și anchilostomiaza[4]. Mai greu, dar mai important ar fi să eradicăm malaria, HIV/SIDA și tuberculoza.

Pentru gestionarea epidemiilor, a perioadelor de foamete și a altor catastrofe, e nevoie nu doar de cooperare internațională, ci și de semnalarea unui potențial dezastru de îndată ce acesta se manifestă. Lumea trebuie să știe când sunt proaste recoltele sau când apar noi boli, pentru ca problemele să poată fi rezolvate rapid, înainte să ia proporții. Guvernele vor fi mereu tentate să nege existența unei probleme în loc să alerteze statele vecine, fiindcă nu vor să pară incapabile. Și presa are o responsabilitate. Ea trebuie să prezinte informația corect, nu să apere cu orice

preț vreun grup de politicieni. În orice caz, în ansamblu – şi în ciuda tuberculozei, a HIV/SIDA, a malariei şi a epidemiilor, cum este cea de COVID-19 –, bolile infecțioase bat în retragere încă din secolul al XIX-lea. Ca progresul să continue, trebuie să ajutăm şi alte țări să-şi încheie tranziția demografică, astfel încât să ajungem cu toții să ducem o viață lungă şi sănătoasă.

Oamenii sunt cei care provoacă distrugerile cele mai mari. Folosim aproape întreaga planetă pentru scopurile noastre, lăsând doar foarte puțin loc celorlalte specii. Răspândim pe scară largă un număr redus de specii (de exemplu, orez şi găini), în timp ce pe altele le condamnăm la extincție. Principala cauză a efectului devastator pe care îl avem asupra mediului este suprapopularea umană. Există două scenarii care ar putea reduce dimensiunile populației şi răul pe care-l creăm. Primul este catastrofic: prăbuşirea civilizației în urma unui război nuclear, a schimbărilor climatice inevitabile, a unei epidemii devastatoare (cel mai probabil o nouă tulpină a virusului gripal, mult mai periculoasă decât COVID-19), a erupției unui supervulcan (Yellowstone e printre principalii candidați), a impactului cu un asteroid sau a altui dezastru. Nu putem face mare lucru dacă un pietroi de 16 kilometri în diametru se îndreaptă în viteză spre noi. În

cazul acesta, lista primelor zece cauze de deces ar avea nevoie de o actualizare promptă.

Alternativa e să reducem presiunea pe care o exercităm asupra planetei, făcând mai puțini copii şi ajungând în cele din urmă să trăim în armonie cu lumea. Deşi este contraintuitiv, dacă prelungim durata vieții, atunci rata natalității scade şi populațiile se reduc numeric. Cele mai bune rezultate le-am obține dacă am reduce cât mai mult mortalitatea copiilor, dacă am îmbunătăți accesul fetelor la educație şi dacă am face ca mijloacele contraceptive să fie cât mai accesibile[5]. Cel mai bun plan pentru a evita dezastrul este printr-o scădere demografică treptată. Faptul că rata natalității e aproape pretutindeni în scădere ne dă speranțe în acest sens.

Cum ar putea să evolueze cauzele de deces în următoarele decenii? Să sperăm că epidemia de COVID-19 se va încheia curând. E de presupus că unele dintre tendințele actuale vor continua cel puțin în următorii câțiva ani, aşa încât ne putem aştepta ca bolile de inimă, de plămâni şi atacul cerebral să atingă valori din ce în ce mai scăzute, pe când diabetul zaharat de tip II şi demența să devină tot mai frecvente. E mai complicat să facem predicții în privința cancerului, fiindcă tendințele variază în funcție de

organul afectat. Pe măsură ce alte boli intră în declin, tot mai mulți oameni suferă de cancer, dar au la dispoziție proceduri tot mai eficiente de chimioterapie, diagnosticare şi tratament. Noile medicamente, tehnica şi ştiința medicală vor continua să înregistreze progrese. Chiar şi în cazul demenței există speranța că vom putea să dezvoltăm cândva medicamente care să-i oprească extinderea sau să-i prevină debutul[6].

O întrebare mai interesantă este dacă ne putem aştepta la transformări revoluționare în medicină, care să schimbe felul în care murim. O să reuşim oare să eliminăm vreuna dintre principalele cauze de deces actuale, să o facem să împărtăşească aceeaşi soartă ca rujeola, ciuma sau complicațiile la naştere? Şi, dacă da, cum?

Bolile genetice există dintotdeauna, fiindcă replicarea ADN-ului nu e ferită de erori, iar mutațiile sunt inevitabile. În privința acestor boli, nu am reuşit până acum decât să le depistăm cu ajutorul testelor şi să le tratăm simptomele. Ne aflăm însă în pragul unei noi revoluții medicale, care ne va permite să eliminăm bolile genetice chiar de la sursă, prin înlăturarea mutațiilor patogene, aşa cum am menționat în capitolul 16. Cele mai mari şanse le avem cu bolile grave provocate de o singură mutație nedorită, cum

sunt hemofilia, fibroza chistică, debutul precoce al bolii Alzheimer şi deficitul de fumarază. Ulterior, am putea încerca să prevenim şi afecțiunile poligenice mai complexe şi, poate, procesul de îmbătrânire însuşi.

Îmbătrânirea şi speranța de viață sunt afectate de sutele de SNP-uri. De exemplu, un studiu a analizat variația genetică la o populație de 801 centenari din Noua Anglie (cu vârsta mediană de 104 ani), pe care i-a comparat cu un grup de control de 914 persoane de aceeaşi etnie[7]. Au fost identificate astfel 281 de SNP-uri, la nivelul a 130 de gene, care par să influențeze durata vieții. Despre multe dintre aceste gene se ştia deja că joacă un rol în afecțiuni asociate cu bătrânețea, cum sunt boala Alzheimer, diabetul, bolile de inimă, cancerul şi hipertensiunea. Două anume au ieşit în evidență: *APOE* şi *FOXO3*. Se cunoştea deja rolul determinant al variațiilor genei *APOE* în probabilitatea mare de a dezvolta Alzheimer[8]. Gena *FOXO3* sintetizează o proteină care stimulează sau inhibă activitatea altor gene în unele procese de la nivel celular – de exemplu, moartea celulelor, sistemul imunitar, bolile cardiovasculare, generarea celulelor stem şi cancer[9]. Centenarii par să aibă SNP-uri care pot să întârzie apariția multor probleme de sănătate asociate cu înaintarea în vârstă, ceea ce indică

posibilitatea de a ne prelungi viața prin introducerea acestor variații în ADN-ul nostru.

Dacă ştim cu ce ADN ne-am născut, putem prezice cu o oarecare probabilitate de ce boli vom suferi de-a lungul vieții. Totodată, am putea să urmărim evoluția organismului de la o zi la alta, monitorizându-ne cu atenție starea de sănătate. Ne-am putea măsura regulat concentrațiile de biomolecule, prin probe mici de sânge, salivă, scaun, urină sau aer expirat. Mai ales probele de scaun sunt utile, pentru că arată ce bacterii trăiesc în intestinele noastre. Ca să ne formăm o imagine corectă despre starea unui organ, am putea să aflăm ce se petrece înăuntrul lui, analizând concentrațiile, secvențele şi structurile de ADN, ARN, proteine şi alte substanțe chimice dintr-un țesut sau chiar dintr-o celulă individuală[10]. Celulele defectuoase se vor abate de la nivelul lor normal de biomolecule sau vor suferi mutații, mai ales în contact cu o infecție nouă sau dacă sunt canceroase, caz în care este afectată grav expresia genelor care controlează diviziunea celulară. Am putea să purtăm senzori ca să monitorizăm parametri relevanți: activitatea cerebrală, felul în care vorbim, ne deplasăm şi ne mişcăm,

perioadele de veghe şi de somn. Ceasurile inteligente de tip Smartwatch sunt un mic pas în această direcție.

Asemenea informații s-ar traduce în milioane de numere care ar descrie starea unui organism. La rândul lor, aceste numere ar fi interpretate de nişte calculatoare care ar rula algoritmi sofisticați de tip *machine learning*, recunoscând tipare recurente şi făcând predicții pe baza datelor acumulate. Computerele ar putea detecta debutul unei probleme de sănătate, identificând semne prevestitoare cu mult înainte de apariția vreunui simptom. Potențialul pe care îl are monitorizarea stării organismului, laolaltă cu sistemele de inteligență artificială antrenate pe baza datelor colectate de la miliarde de indivizi, ne-ar permite să luăm măsuri încă din stadiul de debut al unei boli. Cancerul, problemele neurologice şi disfuncțiile metabolice ar fi depistate cu mulți ani mai devreme decât acum. Tratamentele ar fi personalizate, adaptate cu precizie la modul în care se manifestă boala – de exemplu, la acele mutații care produc tumorile –, în loc să-i tratăm identic pe toți cei cărora li s-a pus acelaşi diagnostic.

Cererea de organe pentru transplant este deja mult prea mare ca să poată fi acoperită prin oferta donatorilor.

Pacienții care au nevoie de un transplant de rinichi pot să facă dializă ani întregi în aşteptarea unui organ pe care s-ar putea să nu-l primească niciodată. Pe măsură ce speranța de viață creşte, criza transplanturilor de organe devine tot mai gravă.

S-ar putea ca în curând, în loc să aşteptăm donatori, să putem să creştem singuri organele de care avem nevoie, din propriile noastre celule. Celulele stem au capacitatea de a se dezvolta şi diferenția în alte tipuri de celule. Ştim deja cum să recoltăm celule din epidermă, să le transformăm în celule stem, să le creştem într-un mediu de cultură şi apoi să dezvoltăm din ele ce tip de celulă vrem. Din moment ce am porni de la propriile noastre celule, organul rezultat ar fi identic cu noi din punct de vedere genetic, aşa încât nu ar fi respins de sistemul imunitar. Am putea, de exemplu, să obținem noi celule pancreatice producătoare de insulină ca să-i ajutăm pe diabetici. Sau am putea să recoltăm celule când suntem în formă maximă, poate la douăzeci de ani, să le congelăm şi să le folosim peste decenii. Nu e deloc uşor să determinăm celulele să formeze o structură suficient de mare şi de funcțională ca să înlocuiască un întreg organ[11], deşi ne-ar putea fi de ajutor un mulaj sau o matriță făcută de o imprimantă 3D în aşa fel încât să corespundă perfect

formei organului pe care vrem să-l înlocuim. Poate că vom imprima celule 3D individuale, aranjându-le strat cu strat ca să modelăm noul organ. Decesele datorate insuficienței unui organ ar deveni ceva de domeniul trecutului. Mai mult, dacă un organ a început să-şi piardă funcționalitatea din cauza vârstei, l-am putea înlocui cu unul nou, chiar dacă încă nu e bolnav. Poate că va fi o chestiune de rutină să ne internăm la şaizeci de ani ca să ne regenerăm corpul cu un set nou de organe: plămâni, rinichi, ficat, inimă şi pancreas[12].

În plus, înainte de a dezvolta un nou organ din celule stem, i-am putea modifica ADN-ul. Dacă vrem să obținem un nou ficat, am putea include secvențe ADN care l-ar face să funcționeze mai bine şi am putea elimina problemele genetice înainte de implantare. Am început deja să editățm celule stem ca să le facem rezistente la HIV sau să le dăm capacitatea de a vindeca anemia falciformă înainte să le implantăm în măduvă, de exemplu[13], şi am editat gene din ficatul unor maimuțe vii ca să reducem nivelul colesterolului[14]. Deocamdată, avem acelaşi ADN în toate celulele, ceea ce e o soluție de compromis, fiindcă o secvență genetică bună pentru inimă s-ar putea să nu fie la fel de bună şi pentru pancreas. Incluzând editarea ADN-ului în procesul de înlocuire de organe cu ajutorul

celulelor stem, putem să dăm fiecărui organ ADN-ul optim pentru funcția lui. Am putea să avem inimi ca Usain Bolt şi plămâni ca Serena Williams. Ar creşte semnificativ numărul celor care mor abia atunci când le cedează creierul, fiindcă în rest totul va fi fost îmbunătățit. Vremurile dizabilităților cronice vor putea apune pentru totdeauna.

Toate ipotezele ştiințifice pe care le-am descris mai sus, precum şi multe altele[15, 16] sunt astăzi în curs de dezvoltare. Cum nu se întrezăresc obstacole de neînvins care să împiedice aplicarea noilor tehnologii la oameni înseamnă că va trebui curând să dăm piept cu problemele etice pe care acestea le ridică şi să alegem dacă dorim să le implementăm sau nu.

Anexă

Tabelele vieții

Tabelul A1 este un tabel al vieții cu date pentru Regatul Unit, arătând în ce fel au murit oameni cu vârste între 0 şi 100 de ani, din 2014 până în 2016. Tabelele vieții sunt modalitatea standard de prezentare a vârstelor la care survin decesele şi sunt un instrument esențial în nenumărate domenii, de la sănătatea publică la asigurări de viață şi politici de stat. În colțul din stânga sus al tabelului pornim de la 100.000 de nou-născuți. Coloanele „supraviețuitorilor” arată câți dintre aceştia vor apuca vârsta (x) din coloana din stânga.

„Decese la vârsta x” arată câți vor muri la vârsta respectivă. De exemplu, din 100.000 de nou-născuți, 423 de copii de sex masculin şi 352 de copii de sex feminin vor muri înainte să împlinească un an, ceea ce înseamnă că numărul supraviețuitorilor va coborî la 99.578, respectiv 99.649, rotunjite la cel mai apropiat număr întreg. Coloanele „Speranța de viață la vârsta x” arată numărul de ani pe care cineva se poate aştepta să-l mai trăiască în medie după vârsta x din coloana din stânga. Calcularea speranțelor de viață este o operație complexă, care foloseşte toate datele din tabel, fiindcă trebuie să ştim numărul de persoane de fiecare vârstă şi ce probabilitate au de a muri la vârsta respectivă.

Marea presupunere aici este că nu se va schimba nimic în următoarea sută de ani. Dacă, de exemplu, se descoperă un leac pentru cancer, numărul de decese aferent fiecărei vârste din tabel va deveni mai mic, cel mai mult schimbându-se datele pentru vârstele cele mai afectate de cancer.

Cu informațiile de mai sus putem construi diverse statistici demografice: de exemplu, vârsta la care e cel mai puțin probabil să mori e cea de opt ani – numai şapte băieți şi şase fete din 100.000 mor la această vârstă. Începând de la opt ani, rata mortalității creşte constant, atingând cele mai mari valori la vârsta de optzeci şi cinci de ani pentru bărbați şi optzeci şi nouă pentru femei. Acestea sunt vârstele modale ale morții – vârstele la care e cel mai probabil să mori. Primul an după naştere e de departe cea mai periculoasă perioadă din întreaga copilărie. După vârsta de un an, rata mortalității coboară

brusc şi nu mai atinge un nivel comparabil decât la cincizeci şi cinci de ani pentru bărbaţi şi cincizeci şi şapte pentru femei. Bebeluşii sunt foarte vulnerabili la boli genetice, se pot naşte prematur, pot avea diverse alte probleme asociate cu naşterea sau pot deceda de încă misteriosul sindrom al morţii subite la sugari.

Tabelul A1. *Tabelul vieții din Regatul Unit, cu medii pentru anii 2014–2016. Datele sunt de la Institutul Național de Statistică al Regatului Unit*[1].

Vârstă	*Bărbați*			*Femei*		
x	*Supraviețuitori*	*Decese la vârsta x*	*Speranța de viață la vârsta x*	*Supraviețuitori*	*Decese la vârsta x*	*Speranța de viață la vârsta x*
0	100.000	423	79,2	100.000	352	82,9
1	99.578	31	78,5	99.649	25	82,2
2	99.547	16	77,5	99.624	14	81,2
3	99.531	13	76,5	99.610	10	80,2
4	99.518	9	75,6	99.600	8	79,2
5	99.509	9	74,6	99.592	7	78,2
6	99.500	9	73,6	99.585	7	77,2
7	99.491	9	72,6	99.578	7	76,2

8	99.483	7	71,6	99.570	6	75,2
9	99.476	9	70,6	99.564	7	74,2
10	99.468	9	69,6	99.558	6	73,2
11	99.458	10	68,6	99.552	6	72,2
12	99.448	10	67,6	99.546	6	71,2
13	99.439	10	66,6	99.540	11	70,2
14	99.429	12	65,6	99.529	11	69,2
15	99.416	16	64,6	99.518	14	68,3
16	99.401	21	63,6	99.504	16	67,3
17	99.380	29	62,7	99.488	15	66,3
18	99.350	41	61,7	99.473	21	65,3
19	99.309	45	60,7	99.452	21	64,3
20	99.264	47	59,7	99.431	20	63,3
21	99.217	50	58,8	99.411	22	62,3
22	99.167	50	57,8	99.389	22	61,3
23	99.117	55	56,8	99.367	23	60,4
24	99.062	54	55,8	99.344	23	59,4
25	99.008	58	54,9	99.321	25	58,4
26	98.950	62	53,9	99.297	27	57,4
27	98.888	62	52,9	99.269	27	56,4

28	98.825	66	52,0	99.243	33	55,4
29	98.760	69	51,0	99.210	35	54,4
30	98.691	73	50,0	99.175	38	53,5
31	98.617	75	49,1	99.137	41	52,5
32	98.542	89	48,1	99.096	46	51,5
33	98.453	87	47,2	99.050	49	50,5
34	98.366	95	46,2	99.001	53	49,6
35	98.271	101	45,2	98.949	58	48,6
36	98.170	108	44,3	98.890	65	47,6
37	98.063	112	43,3	98.826	67	46,6
38	97.950	130	42,4	98.759	75	45,7
39	97.821	134	41,4	98.684	80	44,7
40	97.687	153	40,5	98.604	93	43,7
41	97.534	165	39,6	98.511	96	42,8
42	97.369	170	38,6	98.415	107	41,8
43	97.199	186	37,7	98.308	114	40,9
44	97.013	207	36,8	98.194	126	39,9
45	96.806	215	35,8	98.068	144	39,0
46	96.591	231	34,9	97.924	150	38,0
47	96.361	256	34,0	97.774	160	37,1

48	96.105	263	33,1	97.614	173	36,1
49	95.842	289	32,2	97.441	183	35,2
50	95.553	320	31,3	97.259	208	34,3
51	95.233	331	30,4	97.051	228	33,3
52	94.902	354	29,5	96.823	246	32,4
53	94.548	378	28,6	96.577	269	31,5
54	94.170	415	27,7	96.308	289	30,6
55	93.755	467	26,8	96.020	322	29,7
56	93.288	501	26,0	95.698	347	28,8
57	92.787	542	25,1	95.351	380	27,9
58	92.245	597	24,2	94.971	403	27,0
59	91.649	654	23,4	94.568	454	26,1
60	90.995	726	22,6	94.115	495	25,2
61	90.269	786	21,7	93.620	529	24,4
62	89.483	844	20,9	93.090	586	23,5
63	88.639	931	20,1	92.504	629	22,6
64	87.708	1.005	19,3	91.876	676	21,8
65	86.703	1.070	18,5	91.200	721	20,9
66	85.633	1.137	17,8	90.479	790	20,1
67	84.496	1.208	17,0	89.689	840	19,3

68	83.288	1.310	16,2	88.849	935	18,5
69	81.978	1.433	15,5	87.915	1.012	17,6
70	80.545	1.558	14,8	86.903	1.131	16,8
71	78.987	1.702	14,0	85.772	1.236	16,1
72	77.284	1.844	13,3	84.536	1.356	15,3
73	75.441	1.986	12,7	83.180	1.502	14,5
74	73.455	2.202	12,0	81.677	1.628	13,8
75	71.253	2.350	11,3	80.049	1.780	13,1
76	68.903	2.478	10,7	78.269	1.968	12,3
77	66.425	2.651	10,1	76.301	2.104	11,6
78	63.774	2.822	9,5	74.197	2.291	11,0
79	60.953	2.994	8,9	71.906	2.496	10,3
80	57.959	3.220	8,3	69.409	2.775	9,7
81	54.739	3.365	7,8	66.634	2.988	9,0
82	51.374	3.577	7,3	63.646	3.256	8,4
83	47.797	3.759	6,8	60.389	3.530	7,9
84	44.038	3.859	6,3	56.860	3.775	7,3
85	40.179	3.966	5,9	53.085	3.963	6,8
86	36.213	3.961	5,5	49.121	4.176	6,3
87	32.252	3.943	5,1	44.946	4.330	5,8

88	28.310	3.890	4,7	40.616	4.396	5,4
89	24.420	3.684	4,4	36.219	4.435	5,0
90	20.737	3.482	4,0	31.785	4.398	4,6
91	17.255	3.143	3,8	27.387	4.144	4,3
92	14.112	2.829	3,5	23.243	3.915	4,0
93	11.283	2.502	3,2	19.329	3.580	3,7
94	8.782	2.146	3,0	15.749	3.296	3,4
95	6.636	1.742	2,8	12.453	2.822	3,2
96	4.894	1.384	2,6	9.631	2.361	3,0
97	3.510	1.030	2,5	7.270	1.898	2,8
98	2.480	807	2,3	5.372	1.538	2,6
99	1.673	574	2,2	3.834	1.198	2,4
100	1.099	410	2,1	2.636	871	2,2

Pentru un bărbat de cincizeci şi patru de ani, speranța de viață din Tabelul A1 este de 27,7 ani. Probabilitatea ca un bărbat de cincizeci şi patru de ani să moară în anul următor e:

Probabilitatea ca un bărbat să moară la cincizeci şi cinci de ani =

$$1 - \frac{\textit{numărul de bărbaţi de 55 de ani}}{\textit{numărul de bărbaţi de 54 de ani}} = 1 - \frac{93.755}{94.170} = 0,4\%$$

O probabilitate de 0,4% e totuşi foarte mică. Însă dacă bărbatul are nouăzeci de ani, probabilitatea ca el să moară în anul acela ajunge la 16,8%, iar speranța de viață e de doar patru ani. Care sunt şansele ca un bărbat de cincizeci şi patru de ani să ajungă totuşi la nouăzeci de ani?

Probabilitatea ca un bărbat de cincizeci şi patru de ani să ajungă la vârsta de nouăzeci de ani =

$$= \frac{\textit{numărul de bărbaţi de 90 de ani}}{\textit{numărul de bărbaţi de 54 de ani}} = \frac{20.737}{94.170} = 22\%$$

O femeie are mult mai multe şanse să atingă vârsta de nouăzeci de ani:

Probabilitatea ca o femeie de cincizeci şi patru de ani să ajungă la nouăzeci de ani =

$$= \frac{\textit{numărul de femei de 90 de ani}}{\textit{numărul de femei de 54 de ani}} = \frac{31.785}{96.308} = 33\%$$

33/22 = 1,5, deci ai cu 50% mai multe şanse să trăieşti până la nouăzeci de ani dacă eşti femeie, iar diferența dintre sexe creşte cu vârsta. Prin urmare, cele mai bătrâne persoane din lume sunt în majoritate femei. Pentru un bărbat, probabilitatea de a muri înainte de cincizeci şi patru de ani este:

Probabilitatea unui bărbat de a muri înainte de cincizeci şi patru de ani =

$$= 1 - \frac{94.170}{100.000} = 6\%$$

Prin urmare, în jur de 6% dintre bărbaţi mor înainte de cincizeci şi patru de ani; pentru femei, proporţia e de 4%. E destul de uşor să-ţi calculezi singur speranţa de viaţă. Ce-i drept, acestea sunt valori medii pentru întreaga populaţie a Regatului Unit. Poţi să-ţi schimbi şansele prin obiceiuri sănătoase (jogging, menţinerea greutăţii optime, alimentaţie corectă etc.) sau nesănătoase (fumat, exces de *junk food* nociv, consum de cocaină crack etc.).

Mulţumiri

În 1981, când aveam paisprezece ani, m-am uitat la serialul de televiziune *Cosmos*, prezentat şi realizat de astronomul Carl Sagan – o capodoperă a documentarelor de ştiinţă şi istorie. În cartea publicată odată cu serialul, într-o secţiune despre astrologie, am citit atunci următoarele:

> John Graunt a compilat datele despre decesele din Londra în 1632. Printre pierderile tragice de vieţi de sugari şi copii, prilejuite de boli specifice acestor vârste, şi printre afecţiuni exotice ca „şopârlaiţă" şi „răul regelui", aflăm şi că, din 9.535 de decese, treisprezece fuseseră pricinuite de „planete", mai multe decât de cancer. Mă întreb care vor fi fost simptomele[1].

Şi eu m-am întrebat. Aceste cuvinte mi-au sădit în minte un gând care, în cele din urmă, a încolţit şi a dat naştere cărţii de faţă.

Când mi-a venit pentru prima dată ideea să scriu un volum despre modul în care s-au schimbat cauzele mortalității de-a lungul timpului, am crezut că va ieşi o carte de medicină. Însă, spre surprinderea mea, descopeream mereu fapte care îmi arătau că soluțiile care s-au găsit pentru multe dintre cele mai grave probleme de sănătate cu care ne-am confruntat aveau foarte puțin de-a face cu medicina. Adeseori, progresul era rezultatul unor îmbunătățiri survenite în alte domenii, cum sunt legislația, politica, ingineria, statistica şi economia, sau era pur şi simplu consecința eforturilor depuse de câțiva oameni talentați şi tenace, care au avut nişte idei foarte bune şi au luptat să şi le impună, în ciuda rezistenței care li se opunea. Aşadar, ca să pot face istoria cauzelor mortalității, trebuia să mă documentez în mult mai multe domenii decât anticipasem la început. Nu mă deranja – oricum nu-mi plăcuseră niciodată diviziunile artificiale ale câmpului cunoaşterii. Lumea e produsul interacțiunii unor forțe disparate, dintre care doar unele sunt tributare deciziilor pe care le iau oamenii.

Trupul nostru muritor este rezultatul a patru decenii de lecturi, reflecții şi discuții cu foarte mulți prieteni, colegi şi studenți. Mi-au fost de folos încurajările şi criticile (şi unele, şi altele sunt nespus de valoroase) pe care le-am primit din partea multora. Trebuie să îi mulțumesc mai ales agentei mele, Caroline Hardman, care i-a dat o şansă unui autor debutant şi pentru că mi-a oferit sprijinul, expertiza, sfaturile şi timpul ei. Excelenții mei redactori de la Bloomsbury – Jasmine Horsey, Bill Swainson, Alexis Kirschbaum, Lauren Whybrow şi Kate Quarry – m-au ajutat enorm să îmbunătățesc textul, de la scrierea unor capitole noi, pe care nu le avusesem în minte, până la utilizarea corectă a majusculelor. Catherine Best, Stephanie Rathbone, Amy Wong, Akua Boateng şi Anna Massardi au făcut şi ele parte din numeroasa echipă de la Bloomsbury care s-a ocupat de

corectura, concepția grafică, producția, promovarea şi publicitatea cărții. Matthew Cobb şi Dan Davis m-au învățat cu răbdare care sunt paşii pe care trebuie să-i parcurgi până la publicare. (Nu scrii pur şi simplu o carte şi o trimiți la o editură, cum credeam eu la început, în naivitatea mea.) Emyr Benbow a avut amabilitatea de a-mi explica procedura care se foloseşte în sistemul medical şi în cel juridic pentru a stabili cauza unui deces. Susan Barker, Alistair MacDonald, Paul Redman, Lucy Doig, Penny Doig, Sarah Doig, Peter Tallack, Andrew Lownie, Dan Davis, Helen Stuart, Emyr Benbow, Mohammad Husain, John Caddis, Sasha Golovanov, Marina Golovanova, Geoff Hooper, Shivani Kaura, Amanda Dalton, Jeremy Derrick, Jen McBride, Simon Pearce, Ali Ashkanani, Anna Mayall şi Steve Deane, cu toții mi-au dat un feedback neprețuit privitor la text. În special, Sarah Dowd a fost cea care a avut amabilitatea de a parcurge şi a verifica întregul text. Antony Adamson mi-a relatat care sunt progresele în editarea ADN-ului prin metoda numită CRISPR. Lorna Fraser, responsabila organizației Samaritenilor pentru relația cu presa, Monica Hawley, consultant media la aceeaşi organizație, precum şi toți cei de la Huddersfield Samaritans mi-au relatat despre sinucidere şi m-au ajutat să redactez paginile respective într-un mod responsabil.

Sunt recunoscător Universității din Manchester, unde lucrez, pentru că mi-a îngăduit să petrec nerezonabil de mult timp lucrând la acest proiect în loc să scriu cereri de finanțare. Recunosc că sunt vinovat pentru orice simplificare sau omisiune care mi s-ar putea imputa, invocând totuşi în sprijinul meu scuza că nu am avut la dispoziție decât 100.000 de cuvinte. Toate greşelile îmi aparțin.

Note

Introducere

Cei patru călăreți din Siena

1. W. M. Bowsky, „The Plague in Siena: An Italian Chronicle, Agnolo di Tura del Grasso, Cronica Maggiore”, în *The Black Death: A Turning Point in History?*, Holt, Rinehart & Winston: New York, 1971, pp. 13–14.
2. A. White, „The Four Horsemen”, în *Plague and Pleasure: The Renaissance World of Pius II*, Catholic University of America Press: Washington, DC, 2014, pp. 21–47.

Partea I

Cauzele morții

1. J. Graunt, „Natural and Political Observations, Mentioned in a Following Index, and Made Upon the Bills of Mortality”, în *Mathematical Demography*, vol. 6, Biomathematics, Springer: Berlin, Heidelberg, 1977.

1

Ce este moartea?

1. N. Browne-Wilkinson, „Airedale National Health Service Trust v Bland [1993] AC 789”, 1993,

https://www.lawteacher.net/cases/airedale-nhs-trust-v-bland.php (accesat la 14 ianuarie 2023).
2. M. Cascella, „Taphophobia and «life preserving coffins» in the nineteenth century”, *History of Psychiatry*, 27, 2016, pp. 345–9.
3. L. Davies, „«Dead» man turns up at own funeral in Brazil”, *The Guardian*, 24 octombrie 2012.
4. A.K. Goila şi M. Pawar, „The diagnosis of brain death”, *Indian Journal of Critical Care Medicine*, 13, 2009, pp. 7–11.
5. J. Clark, „Do You Really Stay Conscious After Being Decapitated?”, 2011, https://science.howstuffworks.com/science-vs-myth/extrasensoryperceptions/lucid-decapitation.htm (accesat la data de 25 iunie 2021).
6. L. Volicer et al., „Persistent vegetative state in Alzheimer disease – Does it exist?”, *Archives of Neurology*, 54, 1997, pp. 1382–4.
7. H. Arnts et al., „Awakening after a sleeping pill: Restoring functional brain networks after severe brain injury”, *Cortex*, 132, 2020, pp. 135–46.

2

Observațiile lui John Graunt făcute pe baza buletinelor de decese

1. N. Boyce, „Bills of Mortality: Tracking disease in early modern London”, *The Lancet*, 395, 2020, pp. 1186–7.
2. R. Munkhoff, „Searchers of the Dead: Authority, Marginality, and the Interpretation of Plague in England, 1574–1665”, *Gender & History*, 11, 1999, pp. 1–29.

3. L. Barroll, *Politics, Plague, and Shakespeare's Theater: The Stuart Years*, Cornell University Press: Ithaca, New York, 1991.
4. N. Cummins et al., „Living standards and plague in London, 1560–1665", *Economic History Review* 69, 2016, pp. 3–34.
5. J. Graunt, „Natural and Political Observations, Mentioned in a Following Index, and Made Upon the Bills of Mortality", în *Mathematical Demography*, vol. 6, Biomathematics, Springer: Berlin, Heidelberg, 1977.
6. J. Aubrey, „John Graunt: A Brief Life", în *Brief Lives and Other Selected Writings*, ed. A. Powell, Charles Scribner's Sons: New York, 1949.
7. W. Farr, în „Annual Report of the Registrar General for England and Wales", HMSO: 1842, p. 92.
8. World Health Organization, „History of the development of the ICD", https://www.who.int/standards/classifications/classification-of-diseases/cause-of-death.
9. World Health Organization, „ICD-11 for Mortality and Morbidity Statistics (Version: 05/2021)", 2021, https://icd.who.int/browse11/l-m/en (accesat la data de 14 ianuarie 2023).
10. World Health Organization, „International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems (ICD)", 2021, https://www.who.int/standards/classifications/classification-of-diseases (accesat la data de 6 iulie 2021).
11. R. Rajasingham şi D.R. Boulware, „Cryptococcosis", 2019, https://bestpractice.bmj.com/topics/en-gb/917 (accesat la 6 iulie 2021).

12. World Health Organization, „The top 10 causes of death”, 2020, https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/the-top-10-causes-of-death (accesat la data de 6 iulie 2021).

3

O viață lungă şi prosperă

1. World Health Organization, „World health statistics 2016: Monitoring health for the SDGs, sustainable development goals, Annex B: tables of health statistics by country, WHO region and globally”, 2016. [Pentru România, OMS indică o speranță de viață de 76,0 ani, iar pentru Republica Moldova, 72,1 ani, *n.red.*]
2. Office for National Statistics, „National life tables, UK: 2014 to 2016”, 2017, https://www.ons.gov.uk/releases/nationallifetablesuk2014to2016 (accesat la data de 6 iulie 2021).
3. J.L. Angel, „The Bases of Paleodemography”, *American Journal of Physical Anthropology*, 30, 1969, pp. 427–38.
4. J. Whitley, „Gender and hierarchy in early Athens: The strange case of the disappearance of the rich female grave”, *Mètis. Anthropologie des mondes grecs anciens*, 1996, pp. 209–32.
5. B.W. Frier, „Demography”, în *The Cambridge Ancient History XI: The High Empire, A.D. 70–192*, ed. Peter Garnsey, Alan K. Bowman şi Dominic Rathbone, Cambridge University Press: Cambridge, 2000, pp. 787–816.
6. R.S. Bagnall şi B.W. Frier, *The Demography of Roman Egypt*, Cambridge University Press: Cambridge, 2006.

7. B.W. Frier, „Roman Life Expectancy: Ulpian's Evidence", *Harvard Studies in Classical Philology*, 86, 1982, pp. 213–51.
8. P. Pflaumer, „A Demometric Analysis of Ulpian's Table", *JSM Proceedings*, 2014, pp. 405–19.
9. R. Duncan-Jones, *Structure and Scale in the Roman Economy*, Cambridge University Press: Cambridge, 1990, pp. 100–1.
10. M. Morris, *A Great and Terrible King: Edward I and the Forging of Britain*, Windmill Books: Londra, 2008.
11. S.N. DeWitte, „Setting the Stage for Medieval Plague: Pre-Black Death Trends in Survival and Mortality", *American Journal of Physical Anthropology*, 158, 2015, pp. 441–51.
12. The Human Mortality Database, 2018, https://www.https://www.mortality.org/Country/Country?cntr=FRATNP
13. L. Alkema et al., „Probabilistic projections of the total fertility rate for all countries", *Demography*, 48, 2011, pp. 815–39.
14. S. Harper, *How Population Change Will Transform Our World*, Oxford University Press: Oxford, 2016.
15. The World Bank, „DataBank", 2019, https://databank.worldbank.org/home.aspx
16. UNICEF, „Child Mortality Estimates", 2019, https://childmortality.org/data
17. J.S.N. Anderson şi S. Schneider, „Brazilian Demographic Transition and the Strategic Role of Youth", *Espace Populations Sociétés* [online], 2015, http://eps.revues.org/
18. Causes_of_Death, „Leading Causes of death in Ethiopia", 2017, http://causesofdeathin.com/causes-of-death-in-ethiopia/2 (accesat la data de 6 iulie 2021).
19. S.E. Vollset et al., „Fertility, mortality, migration, and population scenarios for 195 countries and territories from 2017 to 2100: a

forecasting analysis for the Global Burden of Disease Study", *The Lancet* 2020, 396, pp. 1285–1306.

20. TES_Educational_Resources, „World Statistics: GDP and Life Expectancy", 2013, https://www.tes.com/teaching-resource/worldstatistics-gdp-and-life-expectancy-6143776# (accesat la data de 6 iulie 2021).
21. OECD, „Life expectancy at birth", OECD Publishing: Paris, 2015.
22. E.C. Schneider, „Health Care as an Ongoing Policy Project", *New England Journal of Medicine*, 383, 2020, pp. 405–8.
23. J.A. Schoenman, „The Concentration of Health Care Spending", *NIHCM Foundation Brief* [online], 2012.
24. S.H. Preston, „The changing relation between mortality and level of economic development (Reprinted from Population Studies, vol. 29, iulie 1975)", *International Journal of Epidemiology*, 36, 2007, pp. 484–90.
25. D.E. Bloom şi D. Canning, „Commentary: The Preston Curve 30 years on: still sparking fires", *International Journal of Epidemiology*, 36, 2007, pp. 498–9.
26. M.J. Husain, „Revisiting the Preston Curve: An Analysis of the Joint Evolution of Income and Life Expectancy in the 20th Century", 2011, https://www.keele.ac.uk/media/keeleuniversity/ri/risocsci/docs/economics/workingpapers/LeY_KeeleEconWP_JamiHusain.pdf
27. J.W. Lynch et al., „Income inequality and mortality: Importance to health of individual income, psychosocial environment, or material conditions", *British Medical Journal*, 320, 2000, pp. 1200–4.
28. P. Martikainen et al., „Psychosocial determinants of health in social epidemiology", *International Journal of Epidemiology*, 31, 2002, pp. 1091–3.

29. R. Wilkinson şi K. Pickett, *The Spirit Level: Why Equality is Better for Everyone*, Penguin, 2010.

Partea a II-a

Bolile infecțioase

1. J. Snow, „On the Mode of Communication of Cholera”, *J. Churchill*, 1849.

4

Moartea Neagră

1. World Health Organization, „Global Health Observatory (GHO) data”, 2019, https://www.who.int/gho/mortality_burden_disease/life_tables/situation_trends/en/ (accesat la data de 6 iulie 2021).
2. A.M.T. Moore et al., *Village on the Euphrates: From Foraging to Farming at Abu Hureyra*, Oxford University Press: Oxford, 2000.
3. A. Mummert et al., „Stature and robusticity during the agricultural transition: Evidence from the bioarchaeological record”, *Economics & Human Biology*, 9, 2011, pp. 284–301.
4. J.C. Scott, *Against the Grain*, Yale University Press: Yale, CT, 2017.
5. L.H. Taylor et al., „Risk factors for human disease emergence”, *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, 356, 2001, pp. 983–9.

6. W. Farber, „Health Care and Epidemics in Antiquity: The Example of Ancient Mesopotamia”, în *Health Care and Epidemics in Antiquity: The Example of Ancient Mesopotamia*, Oriental Institute, 2006.
7. W.R. Thompson, „Complexity, Diminishing Marginal Returns, and Serial Mesopotamian Fragmentation”, *Journal of World-Systems Research*, 3, 2004, pp. 613–52.
8. K.R. Nemet-Nejat, *Daily Life in Ancient Mesopotamia*, Hendrickson: Peabody, MA, 1998.
9. D.C. Stathakopoulos, *Famine and Pestilence in the late Roman and early Byzantine Empire*, Routledge: Abingdon, 2004.
10. E. Burke şi K. Pomeranz, *The Environment and World History*, University of California Press: Oakland, CA, 2009.
11. G.J. Armelagos et al., „The Origins of Agriculture – Population-Growth During a Period of Declining Health”, *Population and Environment*, 13, 1991, 9–22.
12. J.M. Diamond, „The Worst Mistake in the History of the Human Race”, 1999, https://www.discovermagazine.com/planet-earth/the-worst-mistake-in-the-history-of-the-human-race (accesat la data de 6 iulie 2021).
13. N.P. Evans et al., „Quantification of drought during the collapse of the classic Maya civilization”, *Science*, 361, 2018, pp. 498–501.
14. W.T. Treadgold, *A Concise History of Byzantium*, Palgrave: Basingstoke, 2001.
15. A. Hashemi Shahraki et al., „Plague in Iran: Its history and current status”, *Journal of Epidemiology and Community Health*, 38, 2016, e2016033 [vezi şi https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5037359/].

16. W. Naphy şi A. Spicer, *The Black Death: A History of Plagues 1345–1730*, Tempus Publishing: Stroud, UK, 2000.
17. G.D. Sussman, „Was the black death in India and China?”, *Bulletin of the History of Medicine*, 85, 2011, pp. 319–55.
18. L. Wade, „Did Black Death strike sub-Saharan Africa?”, *Science*, 363, 2019, p. 1022.
19. M. Wheelis, „Biological warfare at the 1346 Siege of Caffa”, *Emerging Infectious Diseases*, 8, 2002, pp. 971–5.
20. R. Horrox, *The Black Death*, Manchester University Press: Manchester, 1994, pp. 14–26.
21. L.H. Nelson, „The Great Famine (1315–1317) and the Black Death (1346–1351)”, 2017, http://www.vlib.us/medieval/lectures/black_death.html (accesat la data de 6 iulie 2021).
22. O.J. Benedictow, „The Black Death: The Greatest Catastrophe Ever”, *History Today*, 55, 2005.
23. P. Daileader, *The Late Middle Ages*, The Teaching Company: Chantilly, 2007.
24. S. Cohn, „Patterns of Plague in Late Medieval and Early-Modern Europe”, în *The Routledge History of Disease*, Routledge: Abingdon, UK şi New York, 2017, pp. 165–82.
25. W. Jewell, *Historical Sketches of Quarantine*, T.K. and P.G. Collins: Philadelphia, 1857.
26. S.M. Stuard, *A State of Deference: Ragusa/Dubrovnik in the Medieval Centuries*, University of Pennsylvania Press: Philadelphia, 1992.
27. P.A. Mackowiak şi P.S. Sehdev, „The Origin of Quarantine”, *Clinical Infectious Diseases*, 35, 2002, pp. 1071–2.

28. K.I. Bos et al., „Eighteenth century *Yersinia pestis* genomes reveal the long-term persistence of an historical plague focus", *eLife*, 5, 2016.
29. C.A. Devaux, „Small oversights that led to the Great Plague of Marseille (1720–1723): Lessons from the past", *Infection Genetics and Evolution*, 14, 2013, pp. 169–85.
30. D.J. Grimes, „Koch's Postulates – Then and Now", *Microbe*, 1, 2006, pp. 223–8.
31. E. Marriott, *Plague*, Metropolitan Books/Henry Holt & Co: New York, 2003.
32. M. Simond et al., „Paul-Louis Simond and his discovery of plague transmission by rat fleas: A centenary", *Journal of the Royal Society of Medicine*, 91, 1998, pp. 101–4.
33. D. Wootton, *Bad Medicine: Doctors Doing Harm Since Hippocrates*, Oxford University Press: Oxford, 2007, p. 127.
34. C. Demeure et al., „Yersinia pestis and plague: An updated view on evolution, virulence determinants, immune subversion, vaccination and diagnostics", *Microbes and Infection*, 21, 2019, pp. 202–12.
35. G. Alfani şi C. Ó Gráda, „The timing and causes of famines in Europe", *Nature Sustainability* 1, 2018, pp. 283–8.
36. D.M. Wagner et al., „*Yersinia pestis* and the Plague of Justinian 541–543 AD: A genomic analysis", *Lancet Infectious Diseases*, 14, 2014, pp. 319–26.
37. G.A. Eroshenko et al., „*Yersinia pestis* strains of ancient phylogenetic branch 0.ANT are widely spread in the high-mountain plague foci of Kyrgyzstan", *PLoS One*, 12, 2017, e0187230-e0187230 [vezi şi

https://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0187230].
38. P.D. Damgaard et al., „137 ancient human genomes from across the Eurasian steppes", *Nature*, 557, 2018, pp. 369–74.
39. D.W. Anthony, *The horse, the wheel, and language: How Bronze-Age riders from the Eurasian steppes shaped the modern world*, Princeton University Press: Princeton, 2007.
40. N. Rascovan et al., „Emergence and Spread of Basal Lineages of *Yersinia pestis* during the Neolithic Decline", *Cell*, 176, 2019, pp. 1–11.
41. S. Rasmussen et al., „Early Divergent Strains of *Yersinia pestis* in Eurasia 5,000 Years Ago", *Cell*, 163, 2015, pp. 571–82.
42. J. Manco, *Ancestral Journeys: The Peopling of Europe from the First Venturers to the Vikings*, Thames and Hudson: Londra, 2015.
43. S.K. Verma and U. Tuteja, „Plague Vaccine Development: Current Research and Future Trends", *Frontiers in Immunology*, 7, 2016.
44. A. Guiyoule et al., „Transferable plasmid-mediated resistance to streptomycin in a clinical isolate of *Yersinia pestis*", *Emerging Infectious Diseases*, 7, 2001, pp. 43–8.
45. T.J. Welch et al., „Multiple Antimicrobial Resistance in Plague: An Emerging Public Health Risk", *PLoS One*, 2, 2007, e309.

5

Mâna lăptăresei

1. N. Barquet şi P. Domingo, „Smallpox: The triumph over the most terrible of the ministers of death”, *Annals of Internal Medicine*, 127, 1997, pp. 635–42.
2. S. Riedel, „Edward Jenner and the history of smallpox and vaccination”, *Proceedings (Baylor University Medical Center)*, 18, 2005, pp. 21–5.
3. A.S. Lyons şi R.J. Petrucelli, *Medicine – An Illustrated History*, Abradale Press, Harry N. Abrams Inc: New York, 1987.
4. A.G. Carmichael şi A.G. Silverstein, „Smallpox in Europe before the Seventeenth Century: Virulent Killer or Benign Disease?”, *Journal of the History of Medicine and Allied Sciences*, 42, 1987, pp. 147–68.
5. R. Ganev, „Milkmaids, ploughmen, and sex in eighteenth-century Britain”, *Journal of the History of Sexuality*, 16, 2007, pp. 40–67.
6. E. Jenner, *An Inquiry into the Causes and Effects of Variolæ Vaccinæ*, Samuel Cooley, 1798.
7. J.F. Hammarsten et al., „Who discovered smallpox vaccination? Edward Jenner or Benjamin Jesty?”, *Transactions of the American Climatological Association*, 90, 1979, pp. 44–55.
8. P.J. Pead, „Benjamin Jesty: New light in the dawn of vaccination”, *The Lancet*, 362, 2003, pp. 104–9.
9. The_Jenner_Trust, „Dr Jenner’s House Museum and Gardens”, 2020, https://jennermuseum. com/ (accesat la data de 22 iunie 2020).

10. J. Romeo, „How Children Took the Smallpox Vaccine around the World”, 2020, https://daily.jstor.org/how-children-took-the-smallpox-vaccine-around-the-world/ (accesat la 22 iunie 2020).
11. C. Mark and J.G. Rigau-Pérez, „The World’s First Immunization Campaign: The Spanish Smallpox Vaccine Expedition, 1803–1813”, *Bulletin of the History of Medicine*, 83, 2009, pp. 63–94.
12. Editorial, „The spectre of smallpox lingers”, *Nature*, 560, 2018, p. 281.
13. World Health Organization, „Global polio eradication initiative applauds WHO African region for wild polio-free certification”, 2020, https://www.who.int/news/item/25-08-2020-global-polio-eradication-initiative-applauds-who-african-region-for-wild-polio-free-certification (accesat la data de 6 iulie 2021).
14. F. Godlee et al., „Wakefield’s article linking MMR vaccine and autism was fraudulent”, *British Medical Journal* (*BMJ*), 342, 2011.
15. R. Dobson, „Media misled the public over the MMR vaccine, study says”, *BMJ*, 326, 2003, p. 1107.
16. Centers for Disease Control and Prevention, „Historical Comparisons of Vaccine-Preventable Disease Morbidity in the U.S. – Comparison of 20th Century Annual Morbidity and Current Morbidity: Vaccine-Preventable Diseases”, 2018, https://stacks.cdc.gov/view/cdc/58586 (accesat la data de 4 august 2021).
17. US Food and Drug Administration, „First FDA-approved vaccine for the prevention of Ebola virus disease, marking a critical milestone in public health preparedness and response”, 2019, https://www.fda.gov/ news-events/press-announcements/first-fda-approved-vaccine-prevention-ebola-virus-disease-marking-critical-milestone-publichealth (accesat la data de 6 iulie 2021).

18. A. Gagnon et al., „Age-Specific Mortality During the 1918 Influenza Pandemic: Unravelling the Mystery of High Young Adult Mortality”, *PLoS One*, 8, 2013, e69586.
19. M. Worobey et al., „Genesis and pathogenesis of the 1918 pandemic H1N1 influenza A virus”, *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA*, 111, 8, 2014, pp. 107–12.
20. C.H. Ross, „Maurice Ralph Hilleman (1919–2005)”, *The Embryo Project Encyclopedia* [online], 2017.
21. A.E. Jerse et al., „Vaccines against gonorrhea: Current status and future challenges”, *Vaccine*, 32, 2014, pp. 1579–87.

6

Tifosul şi febra tifoidă în cartierele mărginaşe ale Liverpoolului

1. H. Southall, „A Vision of Britain Through Time: 1801 Census”, 2017, https://www.visionofbritain.org.uk/census/GB1801ABS_1/1 (accesat la data de 6 iulie 2021).
2. Anon., *The Economist*, 1848.
3. S. Halliday, „Duncan of Liverpool: Britain’s first Medical Officer”, *Journal of Medical Biography*, 11, 2003, pp. 142–9.
4. W. Gratzer, *Terrors of the Table: The Curious History of Nutrition*, Oxford University Press: Oxford, 2005.
5. E. Chadwick, *Report on the Sanitary Conditions of the Labouring Poor of Great Britain*, W. Clowes & Son: Londra, 1843, p. 661.

6. S. Halliday, *The Great Filth: The War Against Disease in Victorian England*, Sutton Publishing: Stroud, Gloucestershire, UK, 2007.
7. ONS, „How has life expectancy changed over time?", 2015, https://www.ons.gov.uk/peoplepopulationandcommunity/birthsdeathsandmarriages/lifeexpectancies/articles/howhaslifeexpectancychangedovertime/2015-09-09 (accesat la data de 6 iulie 2021).
8. S. Bance, „The «hospital and cemetery of Ireland»: The Irish and Disease in Nineteenth-Century Liverpool", 2014, https://warwick.ac.uk/fac/arts/history/chm/outreach/migration/backgroundreading/disease (accesat la data de 6 iulie 2021).
9. A. Karlins, „Kitty Wilkinson – «Saint of the Slums»", 2015, http://www.theheroinecollective.com/kitty-wilkinson-saint-of-the-slums/ (accesat la 6 iulie 2021).
10. K. Youngdahl, „Typhus, War, and Vaccines", 2016, https://www.historyofvaccines.org/content/blog/typhus-war-and-vaccines (accesat la 6 iulie 2021).
11. A. Allen, *The Fantastic Laboratory of Dr. Weigl: How Two Brave Scientists Battled Typhus and Sabotaged the Nazis*, W.W. Norton: Londra, 2015.
12. H.R. Cox şi E.J. Bell, „Epidemic and Endemic Typhus: Protective Value for Guinea Pigs of Vaccines Prepared from Infected Tissues of the Developing Chick Embryo", *Public Health Reports* (1896–1970), 55, 1940, pp. 110–15.
13. B.E. Mahon et al., „Effectiveness of typhoid vaccination in US travelers", *Vaccine*, 32, 2014, 3577–9.

7

Moartea Albastră

1. Centers for Disease Control and Prevention, „Cholera in Haiti”, 2021, https://www.cdc.gov/cholera/haiti/ (accesat la data de 6 iulie 2021).
2. S.J. Snow, „Commentary: Sutherland, Snow and water: the transmission of cholera in the nineteenth century”, *International Journal of Epidemiology*, 31, 2002, pp. 908–11.
3. S. Almagro-Moreno et al., „Intestinal Colonization Dynamics of *Vibrio cholerae*”, *PLoS Pathogens*, 11, 2015.
4. S.N. De et al., „An experimental study of the action of cholera toxin”, *Journal of Pathology and Bacteriology*, 63, 1951, pp. 707–17.
5. S.N. De şi D.N. Chatterje, „An experimental study of the mechanism of action of *Vibrio cholerae* on the intestinal mucous membrane”, *Journal of Pathology and Bacteriology*, 66, 1953, pp. 559–62.
6. K. Bharati şi N.K. Ganguly, „Cholera toxin: A paradigm of a multifunctional protein”, *Indian Journal of Medical Research*, 133, 2011, pp. 179–87.
7. P.K. Gilbert, „On Cholera in Nineteenth-Century England”, *BRANCH: Britain, Representation and Nineteenth-Century History* [online], 2012, http://www.branchcollective.org/?ps_articles=pamela-k-gilbert-on-cholera-in-nineteenth-century-england (accesat la data de 24 noiembrie 2020).
8. M. Pelling, Cholera, *Fever and English Medicine, 1825–1865*, Clarendon Press: Wotton-under-Edge, 1978, pp. 4–5.

9. Royal College of Physicians of London, „Report of the General Board of Health on the Epidemic Cholera of 1848 and 1849”, *British and Foreign Medico-Chirurgical Review*, 1851, pp. 1–40.
10. J. Snow, *On the Mode of Communication of Cholera*, John Churchill: Londra, 1849.
11. S. Garfield, *On the Map*, Profile Books: Londra, 2012.
12. R.R. Frerichs, „Reverend Henry Whitehead”, 2019, https://www.ph.ucla.edu/epi/snow/whitehead.html (accesat la 6 iulie 2021).
13. H. Whitehead, *Special Investigation of Broad Street*, 1855.
14. R.R. Frerichs, „Birth and Death Cerificates of Index Case”, 2019, https://www.ph.ucla.edu/epi/snow/indexcase2.html (accesat la 6 iulie 2021).
15. F. Pacini, „Osservazioni microscopiche e deduzioni patologiche sulcholera asiatico”, *Gazzetta Medica Italiana*: Toscana, 4, 1854, pp. 397–401, pp. 405–12.
16. M. Bentivoglio şi P. Pacini, „Filippo Pacini: A Determined Observer”, *Brain Research Bulletin*, 38, 1995, pp. 161–5.
17. N. Howard-Jones, „Robert Koch and the cholera vibrio: A centenary”, *BMJ*, 288, 1984, pp. 379–81.
18. Centers for Disease Control and Prevention, „Cholera – *Vibrio cholerae* infection. Treatment”, 2018.

8

Naşterile

1. C. Niemitz, „The evolution of the upright posture and gait – a review and a new synthesis”, *Naturwissenschaften*, 97, 2010, pp. 241–63.
2. L. Brock, „Newborn horse stands up for the first time”, 2011, https://www.youtube.com/watch?v=g1Qc28PfKpU (accesat la data de 6 iulie 2021).
3. P.M. Dunn, „The Chamberlen family (1560–1728) and obstetric forceps”, *Archives of Disease in Childhood – Fetal and Neonatal Edition*, 81, 1999, F232–F234.
4. D. Pearce, „Charles Delucena Meigs (1792–1869)”, 2018, https://www.general-anaesthesia.com/people/charlesdelucenameigs.html (accesat la data de 6 iulie 2021).
5. I. Loudon, *The Tragedy of Childbed Fever*, Oxford University Press: Oxford, 2000.
6. P.M. Dunn, „Dr Alexander Gordon (1752–99) and contagious puerperal fever”, *Archives of Disease in Childhood*, 78, 1998, F232–F233.
7. O. Holmes, „On the contagiousness of puerperal fever”, *New England Quarterly Journal of Medicine and Surgery*, 1, 1842, pp. 503–30.
8. E.P. Hoyt, *Improper Bostonian: Dr. Oliver Wendell Holmes*, William Morrow & Co: New York, 1979.
9. I. Semmelweis, *The Etiology, Concept, and Prophylaxis of Childbed Fever*, 1861.
10. S. Halliday, *The Great Filth: The War Against Disease in Victorian England*, Sutton Publishing: Stroud, Gloucestershire, 2007.

9

Animale ucigaşe

1. CBS News, „The 20 Deadliest Animals on Earth”, 2020, https://www.cbsnews.com/pictures/the-20-deadliest-animals-on-earth-ranked/ (accesat la data de 15 iunie 2020).
2. H. Ritchie şi M. Roser, „Our World in Data: Deaths by Animal”, 2018, https://ourworld indata.org/causes-of-death#deaths-by-animal (accesat la 15 iunie 2020).
3. J. Flegr et al., „Toxoplasmosis – a global threat: Correlation of latent toxoplasmosis with specific disease burden in a set of 88 countries”, *PLoS One*, 9, 2014, e90203.
4. G. Desmonts şi J. Couvreur, „Congenital toxoplasmosis: A prospective study of 378 pregnancies”, *New England Journal of Medicine*, 290, 1974, pp. 1110–16.
5. Centers for Disease Control and Prevention, „Parasites – Guinea Worm: Biology”, 2015, https://www.cdc.gov/parasites/guineaworm/biology.html (accesat la data de 6 iulie 2021).
6. The Carter Center, „Guinea Worm Eradication Program”, 2021, https://www.carter center.org/health/guinea_worm/index.html (accesat la data de 6 iulie 2021).
7. World Health Organization, „Dracunculiasis eradication: Global surveillance summary, 2020”, 2021, https://www.who.int/publications/i/item/who-wer9621-173-194 (accesat la data de 14 ianuarie 2023).
8. World Health Organization, „Dengue and severe dengue”, 2021, https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/dengue-and-severe-dengue (accesat la data de 6 iulie 2021).

9. Centers for Disease Control and Prevention, „Yellow Fever”, 2018, https://www.cdc.gov/globalhealth/newsroom/topics/yellowfever/index.html (accesat la data de 16 iunie 2020).
10. World Health Organization, „Yellow Fever”, 2019, https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/yellow-fever (accesat la data de 6 iulie 2021).
11. P.H. Futcher, „Notes on Insect Contagion”, *Bulletin of the Institute of the History of Medicine*, 4, 1936, pp. 536–58.
12. B.S. Kakkilaya, „Malaria Site: Journey of Scientific Discoveries”, 2015, https://www.malariasite.com/history-science/ (accesat la data de 26 iunie 2020).
13. E. Pongponratn et al., „An ultrastructural study of the brain in fatal Plasmodium falciparum malaria”, *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 69, 2003, pp. 345–59.
14. Institute of Medicine (US) Committee on the Economics of Antimalarial Drugs, „The Parasite, the Mosquito, and the Disease”, în *Saving Lives, Buying Time: Economics of Malaria Drugs in an Age of Resistance*, ed. K.J. Arrow, C. Panosian şi H. Gelband, National Academies Press: Washington, DC, 2004, pp. 136 –67.
15. Centers for Disease Control and Prevention, „Malaria Disease”, 2019, https://www.cdc.gov/malaria/about/disease.html (accesat la data de 18 iunie 2020).
16. F.E.G. Cox, „History of the discovery of the malaria parasites and their vectors”, *Parasites & Vectors*, 3, 2010, p. 5.
17. Institute of Medicine (US) Committee on the Economics of Antimalarial Drugs, „A Brief History of Malaria”, în *Saving Lives, Buying Time*, 2004, pp. 136–67.
18. E. Faerstein şi W. Winkelstein, Jr., „Carlos Juan Finlay: Rejected, Respected, and Right”, *Epidemiology*, 21, 2010.

19. UNESCO, „Biography of Carlos J. Finlay”, 2017, http://www.unesco.org/new/en/natural-sciences/science-technology/basic-sciences/lifesciences/carlos-j-finlay-unesco-prize-for-microbiology/biography/ (accesat la data de 24 iunie 2020).
20. A.N. Clements şi R.E. Harbach, „History of the discovery of the mode of transmission of yellow fever virus”, *Journal of Vector Ecology*, 42, 2017, pp. 208–22.
21. W. Reed et al., „Experimental yellow fever”, *Transactions of the Association of American Physicians*, 16, 1901, pp. 45–71.
22. W.L. Craddock, „The Achievements of William Crawford Gorgas”, *Military Medicine*, 162, 1997, pp. 325–7.
23. D. McCullough, *The Path Between the Seas: The Creation of the Panama Canal, 1870–1914*, Simon & Schuster: New York, 1977.
24. P.D. Curtin, *Death by Migration: Europe's Encounter with the Tropical World in the Nineteenth Century*, Cambridge University Press: Cambridge, 2008.
25. R. Carter şi K.N. Mendis, „Evolutionary and historical aspects of the burden of malaria”, *Clinical Microbiology Reviews*, 15, 2002, pp. 564–94.
26. J. Whitfield, „Portrait of a serial killer”, *Nature* [Online], 2002. https://doi.org/10.1038/news021001-6 (accesat la data de 3 octombrie 2002).
27. C. Shiff, „Integrated approach to malaria control”, *Clinical Microbiology Reviews*, 15, 2002, pp. 278–93.
28. B. Greenwood şi T. Mutabingwa, „Malaria in 2002”, *Nature*, 415, 2002, pp. 670–2.
29. R.L. Miller et al., „Diagnosis of Plasmodium Falciparum Infections in Mummies Using the Rapid Manual Parasight (TM)-F Test”,

Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene, 88, 1994, pp. 31–2.

30. W. Liu et al., „Origin of the human malaria parasite Plasmodium falciparum in gorillas”, *Nature*, 467, 2010, pp. 420–5.
31. D.E. Loy et al., „Out of Africa: Origins and evolution of the human malaria parasites Plasmodium falciparum and Plasmodium vivax”, *International Journal for Parasitology*, 47, 2017, pp. 87–97.
32. G. Höher et al., „Molecular basis of the Duffy blood group system”, *Blood Transfusion*, 16, 2018, pp. 93–100.
33. G.B. de Carvalho şi G.B. de Carvalho, „Duffy Blood Group System and the malaria adaptation process in humans”, *Revista Brasileira de Hematologia e Hemoterapia*, 33, 2011, pp. 55–64.
34. R.E. Howes et al., „The global distribution of the Duffy blood group”, *Nature Communications*, 2, 2011, p. 266.
35. M.T. Hamblin şi A. Di Rienzo, „Detection of the signature of natural selection in humans: evidence from the Duffy blood group locus”, *American Journal of Human Genetics*, 66, 1, 2000, pp. 1669–79.
36. W. Liu et al., „African origin of the malaria parasite *Plasmodium vivax*”, *Nature Communications*, 5, 2014, p. 3346.
37. F. Prugnolle et al., „Diversity, host switching and evolution of *Plasmodium vivax* infecting African great apes”, *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA*, 110, 8, 2013, pp. 8123–8.
38. A. Demogines et al., „Species-specific features of DARC, the primate receptor for *Plasmodium vivax* and *Plasmodium knowlesi*”, *Molecular Biology and Evolution*, 29, 2012, pp. 445–9.

39. A. Zijlstra şi J.P. Quigley, „The DARC side of metastasis: Shining a light on KAI1-mediated metastasis suppression in the vascular tunnel”, *Cancer Cell*, 10, 2006, pp. 177–8.
40. X.-F. Liu et al., „Correlation between Duffy blood group phenotype and breast cancer incidence”, *BMC Cancer*, 12, 2012, pp. 374–9.
41. K. Horne şi I.J. Woolley, „Shedding light on DARC: the role of the Duffy antigen/receptor for chemokines in inflammation, infection and malignancy”, *Inflammation Research*, 58, 2009, pp. 431–5.
42. G.J. Kato et al., „Sickle cell disease”, *Nature Reviews Disease Primers*, 4, 18, 2018, p. 10.
43. Centers for Disease Control and Prevention, „Elimination of Malaria in the United States (1947–1951)”, 2018, ttps://www.cdc.gov/malaria/about/history/elimination_us.html (accesat la data de 6 iulie 2021).
44. Centers for Disease Control and Prevention, „Malaria's Impact Worldwide”, 2021, https://www.cdc.gov/malaria/malaria_worldwide/impact.html (accesat la data de 6 iulie 2021).
45. M. Wadman, „Malaria vaccine achieves striking early success”, *Science*, 372, 2021, p. 448.
46. M. Scudellari, „Self-destructing mosquitoes and sterilized rodents: The promise of gene drives”, *Nature*, 571, 2019, pp. 160–2.
47. S. James et al., „Pathway to Deployment of Gene Drive Mosquitoes as a Potential Biocontrol Tool for Elimination of Malaria in Sub-Saharan Africa: Recommendations of a Scientific Working Group”, *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 98, 2018, pp. 1–49.
48. E. Waltz, „First genetically modified mosquitoes released in the United States”, *Nature*, 593, 2021, pp. 175–6.

49. R.G.A. Feachem et al., „Malaria eradication within a generation: Ambitious, achievable, and necessary”, *The Lancet*, 394, 1, 2019, pp. 1056–112.

10

Glonțul magic

1. R. Woods şi P.R.A. Hinde, „Mortality in Victorian England: Models and Patterns”, *Journal of Interdisciplinary History*, 18, 1987, pp. 27–54.
2. R.W. Fogel, *The Escape from Hunger and Premature Death, 1700–2100: Europe, America, and the Third World*, Cambridge University Press: Cambridge, 2004.
3. F. Bosch şi L. Rosich, „The contributions of Paul Ehrlich to pharmacology: A tribute on the occasion of the centenary of his Nobel Prize”, *Pharmacology*, 82, 2008, pp. 171–9.
4. S. Riethmiller, „From Atoxyl to Salvarsan: Searching for the magic bullet”, *Chemotherapy*, 51, 2005, pp. 234–42.
5. F.R. Schaudinn şi E. Hoffmann, „Vorläufiger Bericht über das Vorkommen von Spirochaeten in syphilitischen Krankheitsprodukten und bei Papillomen” [Raport preliminar asupra incidenței spirocheților în şancrele şi papiloamele sifilitice], *Arbeiten aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte*, 22, 1905, pp. 527–34.
6. J. Mann, *The Elusive Magic Bullet: The Search for the Perfect Drug*, Oxford University Press: New York, 1999.

Partea a III-a

Suntem ce mâncăm

1. E. Jenner, „An Inquiry into the Causes and Effects of *Variolæ Vaccinæ*”, Samuel Cooley, 1798.

11

Hänsel şi Gretel

1. T.R. Malthus, „An Essay on the Principle of Population as It Affects the Future Improvement of Society, with Remarks on the Speculations of Mr. Goodwin, M. Condorcet and Other Writers”, 1st edn, J. Johnson in St. Paul’s Churchyard: Londra, 1798.
2. G. Alfani şi C. Ó Gráda, „The timing and causes of famines in Europe”, *Nature Sustainability*, 2018, pp. 1283–8.
3. W. Rosen, *The Third Horseman: A Story of Weather, War, and the Famine History Forgot*, Penguin: New York, 2015.
4. C.S. Witham şi C. Oppenheimer, „Mortality in England during the 1783–4 Laki Craters eruption”, *Bulletin of Volcanology*, 67, 2004, pp. 15–26.
5. T. Thordarson şi S. Self, „The Laki (Skaftar-Fires) and Grimsvotn Eruptions in 1783–1785”, *Bulletin of Volcanology*, 55, 1993, pp. 233–63.
6. T. Thordarson şi S. Self, „Atmospheric and environmental effects of the 1783–1784 Laki eruption: A review and reassessment”, *Journal of Geophysical Research: Atmospheres*, 2003, p. 108.

7. L. Oman et al., „High-latitude eruptions cast shadow over the African monsoon and the flow of the Nile”, *Geophysical Research Letters*, 33, 2006, L18711.
8. C. Ó Gráda, *Famine: A Short History*, Princeton University Press: Princeton, USA, 2009.
9. T. Vorstenbosch et al., „Famine food of vegetal origin consumed in the Netherlands during World War II”, *Journal of Ethnobiology and Ethnomedicine*, 13, 2017, p. 63.
10. W.W. Farris, *Japan to 1600: A Social and Economic History*, University of Hawaii Press: Honolulu, 2009.
11. J. Aberth, *From the Brink of the Apocalypse: Confronting Famine, War, Plague, and Death in the Later Middle Ages*, Routledge: New York, 2000.
12. A. Keys et al., *The Biology of Human Starvation*, University of Minnesota Press: Minneapolis, 1950.
13. L.M. Kalm şi R.D. Semba, „They Starved So That Others Be Better Fed: Remembering Ancel Keys and the Minnesota Experiment”, *The Journal of Nutrition*, 135, 2005, pp. 1347–52.
14. D.R. Curtis şi J. Dijkman, „The escape from famine in the Northern Netherlands: A reconsideration using the 1690s harvest failures and a broader Northwest European perspective”, *The Seventeenth Century*, 2017, pp. 1–30.
15. J. Hearfield, „Roads in the 18th Century”, 2012, http://www.johnhearfield.com/History/Roads.htm
16. Anon., „Friendly advice to the industrious poor: Receipts for making soups”, s.n.: Anglia, 1790.
17. A. Smith, „An Inquiry into the Nature and Causes of the Wealth of Nations”, Strahan & Cadell: Londra, 1776.

18. A. Sen, *Poverty and Famines: An Essay on Entitlement and Deprivation*, Oxford University Press: New York, 1990.
19. A. Sen, *Development as Freedom*, Alfred Knopf: New York, 1999.
20. F. Burchi, „Democracy, institutions and famines in developing and emerging countries", *Canadian Journal of Development Studies/Revue canadienne d'études du développement*, 32, 2011, pp. 17–31.
21. W.L.S. Churchill, *The World Crisis*, Charles Scribner's Sons: New York, 1931, p. 686.
22. G. Kennedy, „Intelligence and the Blockade, 1914–17: A Study in Administration, Friction and Command", *Intelligence and National Security*, 22, 2007, pp. 699–721.
23. D.A. Janicki, „The British Blockade During World War I: The Weapon of Deprivation", *Inquiries Journal/Student Pulse* [online], 2014. http://www.inquiriesjournal.com/a?id= 899 (accesat la data de 11 mai 2018).
24. I. Zweiniger-Bargielowska et al., *Food and War in Twentieth Century Europe*, Ashgate Publishing Limited: Burlington, 2001, p. 15.
25. I. Materna şi W. Gottschalk, *Geschichte Berlins von den Anfängen bis 1945*, Dietz Verlag Berlin, 1987, p. 540.
26. W. Philpott, *War of Attrition: Fighting the First World War*, Overlook Press: New York, 2014.
27. W. Van Der Kloot, „Ernst Starling's Analysis of the Energy Balance of the German People During the Blockade 1914–1919", *Notes and Records of the Royal Society of London*, 57, 2003, pp. 189–90.
28. H. Strachan, „The First World War", în idem, *The First World War*, Penguin: New York, 2005, p. 215.

29. C.P. Vincent, *The Politics of Hunger: The Allied Blockade of Germany, 1915–1919*, Ohio University Press: Athens, 1986.
30. L. Grebler, „The Cost of the World War to Germany and Austria-Hungary", în idem, *The Cost of the World War to Germany and Austria-Hungary*, Yale University Press: New Haven, 1940, p. 78.
31. M.E. Cox, „Hunger games: Or how the Allied blockade in the First World War deprived German children of nutrition, and Allied food aid subsequently saved them", *Economic History Review*, 68, 2015, pp. 600–31.
32. C.E. Strickland, „American aid to Germany, 1919 to 1921", *Wisconsin Magazine of History*, 45, 1962, pp. 256–70.
33. V.J.B. Martins et al., „Long-Lasting Effects of Undernutrition", *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 8, 2011, pp. 1817–46.
34. D.J.P. Barker, „Maternal nutrition, fetal nutrition, and disease in later life", *Nutrition*, 13, 1997, pp. 807–13.
35. C. Li şi L.H. Lumey, „Exposure to the Chinese famine of 1959–61 in early life and long-term health conditions: A systematic review and metaanalysis", *International Journal of Epidemiology*, 46, 2017, pp. 1157–70.
36. L.H. Lumey et al., „Association between type 2 diabetes and prenatal exposure to the Ukraine famine of 1932–33: A retrospective cohort study", *Lancet Diabetes & Endocrinology*, 3, 2015, pp. 787–94.
37. L.H. Lumey et al., „Prenatal Famine and Adult Health", în *Annual Review of Public Health*, vol. 32, ed. J.E. Fielding, R.C. Brownson şi L.W. Green, Annual Reviews: Palo Alto, 2011, pp. 237–62.

38. D. Wiesmann, „A global hunger index: Measurement concept, ranking of countries, and trends”, *FCND discussion papers*, International Food Policy Research Institute (IFPRI), 2006, p. 212.
39. P. French, *North Korea: State of Paranoia*, Zed Books: Londra, 2014.
40. BBC News, „North Korea hunger: Two in five undernourished, says UN”, 2017, https://www.bbc.co.uk/news/world-asia-39349726 (accesat la data de 6 iulie 2021).
41. NationMaster, „Current military expenditures as an estimated percent of gross domestic product”, 2007. https://www.nationmaster.com/country-info/stats/Military/Expenditures/ Percent-of-GDP (accesat la data de 21 ianuarie 2023).
42. A. Rice, „The Peanut Solution”, *New York Times Magazine*, 2010.

12

Un tratat despre scorbut

1. R.W. Fogel, *The Escape from Hunger and Premature Death, 1700–2100: Europe, America, and the Third World*, Cambridge University Press: Cambridge, 2004.
2. G.J. Mulder, „Ueber die Zusammensetzung einiger thierischen Substanzen”, *Journal für praktische Chemie*, 16, 1839, p. 129.
3. J.F. von Liebig şi W. Gregory, *Researches on the chemistry of food, and the motion of the juices in the animal body*, Taylor & Wharton: Londra, 1848.

4. J. Sire de Joinville, *Histoire de Saint-Louis écrite par son compagnon d'armes le Sire de Joinville*, Paris, 2006.
5. W. Gratzer, *Terrors of the Table: The Curious History of Nutrition*, Oxford University Press: Oxford, 2005.
6. J. Lind, *A Treatise on the Scurvy in Three Parts*, Sands, Murray and Cochran for A. Kincaid and A. Donaldson: Edinburgh, 1753.
7. M. Bartholomew, „James Lind's Treatise of the Scurvy (1753)", *Postgraduate Medical Journal*, 78, 2002, pp. 695–6.
8. D.I. Harvie, *Limey: The Conquest of Scurvy*, Sutton Publishing: Stroud, 2002.
9. K.J. Carpenter, „The Discovery of Vitamin C", *Annals of Nutrition & Metabolism*, 61, 2012, pp. 259–64.
10. A. Cherry-Garrard, *The Worst Journey in the World*, Vintage: Londra, 2010.
11. K.J. Carpenter et al., „Experiments That Changed Nutritional Thinking", *Nutrition*, 127, 1997, 1017S–1053S.
12. L.R. McDowell, *Vitamin History, the Early Years*, First Edition Design Publishing: Sarasota, FL, 2013.
13. Y. Sugiyama şi A. Seita, „Kanehiro Takaki and the control of beriberi in the Japanese Navy", *Journal of the Royal Society of Medicine*, 106, 2013, pp. 332–4.
14. A. Holst şi T. Frolich, „Experimental studies relating to ship-beri-beri and scurvy", *Journal of Hygiene*, 7, 1907, pp. 634–71.
15. G. Drouin et al., „The Genetics of Vitamin C Loss in Vertebrates", *Current Genomics*, 12, 2011, pp. 371–8.
16. World Health Organization, „Investing in the future: A united call to action on vitamin and mineral deficiencies", 2009. https://www.nutritionintl.org/wp-content/uploads/

2019/03/Investing_in_the_future_Summary.pdf (accesat la data 22 ianuarie 2023).
17. H. Ritchie şi M. Roser, „Micronutrient Deficiency”, 2019. https://ourworldindata.org/micronutrient-deficiency
18. Centers for Disease Control and Prevention, „Micronutrients”, 2021, https://www.cdc.gov/nutrition/micronutrient-malnutrition/index.html (accesat la data de 6 iulie 2021).

13

Trupul lui Venus

1. World Health Organization, „Overweight and Obesity”, 2019. https://www.who.int/gho/ncd/risk_factors/overweight/en/
2. M. Di Cesare et al., „Trends in adult body-mass index in 200 countries from 1975 to 2014: A pooled analysis of 1698 population-based measurement studies with 19.2 million participants”, *The Lancet*, 387, 2016, pp. 1377–96.
3. R.W. Fogel, *The Escape from Hunger and Premature Death, 1700–2100: Europe, America, and the Third World*, Cambridge University Press: Cambridge, 2004.
4. G. Eknoyan, „A history of obesity, or how what was good became ugly and then bad”, *Advances in Chronic Kidney Disease*, 13, 2006, pp. 421–7.
5. C.Y. Ye et al., „Decreased Bone Mineral Density Is an Independent Predictor for the Development of Atherosclerosis: A Systematic Review and Meta-Analysis”, *PLoS One*, 11, 2016.

6. World Population Review, „Kuwait Population 2019”, 2019. http://worldpopulationreview.com/countries/kuwait-population (accesat la data de 6 iulie 2021).
7. S. Al Sabah et al., „Results from the first Kuwait National Bariatric Surgery Report”, *BMC Surgery*, 20, 2020, p. 292.
8. H. Leow, „Kuwait”, 2019. https://www.everyculture.com/Ja-Ma/Kuwait.html
9. World Health Organization, „Obesity”, 2021. https://www.who.int/topics/obesity/en/ (accesat la data de 6 iulie 2021).
10. A.J. Zemski et al., „Body composition characteristics of elite Australian rugby union athletes according to playing position and ethnicity”, *Journal of Sports Sciences*, 33, 2015, pp. 970–8.
11. A.J. Zemski et al., „Differences in visceral adipose tissue and biochemical cardiometabolic risk markers in elite rugby union athletes of Caucasian and Polynesian descent”, *European Journal of Sport Science*, 20, 2020, pp. 691–702.
12. J.S. Friedlaender et al., „The genetic structure of Pacific islanders”, *PLoS Genetics*, 4, 2008.
13. J.M. Diamond, „The double puzzle of diabetes”, *Nature*, 423, 2003, pp. 599–602.
14. J.V. Neel, „Diabetes Mellitus – A Thrifty Genotype Rendered Detrimental by Progress”, *American Journal of Human Genetics*, 14, 1962, pp. 353–362.
15. J.R. Speakman, „Thrifty genes for obesity, an attractive but flawed idea, and an alternative perspective: The «drifty gene» hypothesis”, *International Journal of Obesity*, 32, 2008, pp. 1611–17.

16. A. Qasim et al., „On the origin of obesity: Identifying the biological, environmental and cultural drivers of genetic risk among human populations", *Obesity Reviews*, 19, 2018, pp. 121–49.
17. R.L. Minster et al., „A thrifty variant in CREBRF strongly influences body mass index in Samoans", *Nature Genetics*, 48, 2016, pp. 1049–54.
18. D. Hart şi R.W. Sussman, „Man the Hunted: Primates, Predators, and Human Evolution", Westview Press: Boulder, CO, 2002.
19. Minstero Della Cultura, „Neanderthal, dalla Grotta Guattari al Circeo nuove incredibili scoperte", 2021. https://cultura.gov.it/neanderthal (accesat la data de 17 mai 2021).
20. M. Pigeyre et al., „Recent progress in genetics, epigenetics and metagenomics unveils the pathophysiology of human obesity", *Clinical Science*, 130, 2016, pp. 943–86.
21. C.W. Kuzawa, „Adipose tissue in human infancy and childhood: An evolutionary perspective", în *Yearbook of Physical Anthropology*, vol. 41, ed. C. Ruff, Wiley-Liss, Inc: New York, 1998, pp. 177–209.
22. C.M. Kitahara et al., „Association between Class III Obesity (BMI of 40–59 kg/m(2)) and Mortality: A Pooled Analysis of 20 Prospective Studies", *Plos Medicine*, 11, 2014. https://journals.plos.org/plosmedicine/article?id=10.1371/journal.pmed.1001673
23. B. Lauby-Secretan et al., „Body Fatness and Cancer – Viewpoint of the IARC Working Group", *New England Journal of Medicine*, 375, 2016, pp. 794–8.
24. C.P. Kovesdy et al., „Obesity and Kidney Disease: Hidden Consequences of the Epidemic", *Canadian Journal of Kidney Health and Disease*, 4, 2017, 2054358117698669-

2054358117698669.
https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5358165/ (accesat 21 ianuarie 2023).

25. W.L. Xu et al., „Midlife overweight and obesity increase late-life dementia risk: A population-based twin study”, *Neurology*, 76, 2011, pp. 1568–74.
26. N.H. Lents, „Maladaptive By-Product Hypothesis”, în *Encyclopedia of Evolutionary Psychological Science*, ed. T.K. Shackelford şi V.A. Weekes-Shackelford, Springer International Publishing: Cham, Elveția, 2019, pp. 1–6.
27. P.A.S. Breslin, „An Evolutionary Perspective on Food and Human Taste”, *Current Biology*, 23, 2013, R409–R418.
28. P.L. Balaresque et al., „Challenges in human genetic diversity: Demographic history and adaptation”, *Human Molecular Genetics*, 16, 2007, R134–R139.
29. E. McFadden et al., „The Relationship Between Obesity and Exposure to Light at Night: Cross-Sectional Analyses of Over 100,000 Women in the Breakthrough Generations Study”, *American Journal of Epidemiology*, 180, 2014, pp. 245–50.
30. J. Theorell-Haglow et al., „Both habitual short sleepers and long sleepers are at greater risk of obesity: A population-based 10-year follow-up in women”, *Sleep Medicine*, 15, 2014, pp. 1204–11.
31. J. Wheelwright, „From Diabetes to Athlete's Foot, Our Bodies Are Maladapted for Modern Life”, 2015. https://www.discovermagazine.com/the-sciences/from-diabetes-to-athletes-foot-our-bodies-aremaladapted-for-modern-life (accesat la data de 6 iulie 2021).

32. New England Centenarian Study, „Why Study Centenarians? An Overview”, 2019. https://www.bumc.bu.edu/centenarian/ (accesat la data de 6 iulie 2021).
33. B.J. Willcox et al., „Demographic, phenotypic, and genetic characteristics of centenarians in Okinawa and Japan: Part 1 – centenarians in Okinawa”, *Mechanisms of Ageing and Development*, 165, 2017, pp. 75–9.
34. Okinawa Research Center for Longevity Science, „The Okinawa Centenarian Study”, 2019. https://www.orcls.net/ocs (accesat 23 ianuarie 2023).
35. B. Schumacher et al., „The central role of DNA damage in the ageing process”, *Nature*, 592, 2021, pp. 695–703.
36. B.J. Willcox et al., „Caloric restriction, the traditional Okinawan diet, and healthy aging – The diet of the world’s longest-lived people and its potential impact on morbidity and life span”, în *Healthy Aging and Longevity*, vol. 1114, ed. N.J. Weller şi S.I.S. Rattan, Wiley-Blackwell: Malden, 2007, pp. 434–55.
37. L. Fontana et al., „Extending Healthy Life Span – From Yeast to Humans”, *Science*, 328, 2010, pp. 321–6.
38. S.Z. Yanovski şi J.A. Yanovski, „Long-term Drug Treatment for Obesity: A Systematic and Clinical Review”, *Journal of the American Medical Association*, 311, 2014, 74–86.
39. National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, „Prescription Medications to Treat Overweight and Obesity”, 2021. https://www.niddk.nih.gov/health information/weight-management/prescription-medications-treatoverweight-obesity (accesat la data de 17 februarie 2021).
40. J.P.H. Wilding et al., „Once-Weekly Semaglutide in Adults with Overweight or Obesity”, *New England Journal of Medicine*, 2021.

Partea a IV-a

Moştenire letală

1. L. Pasteur, „La théorie des germes et ses applications à la médicine et à la chirurgie”, *Comptes Rendus de l’Academie des Sciences*, 86, 1878, pp. 1037–1043.

14

Woody Guthrie şi Îngerul Blond al Venezuelei

1. A. Lange şi G.B. Müller, „Polydactyly in Development, Inheritance, and Evolution”, *Quarterly Review of Biology*, 92, 2017, pp. 1–38.
2. J. Klein, *Woody Guthrie: A Life*, Dell Publishing/Random House, Inc.: New York, 1980.
3. Woody Guthrie, „This Land is Your Land”, 1944, https://www.youtube.com/watch?v= wxiMrvDbq3s (accesat la data de 6 iulie 2021).
4. K.B. Bhattacharyya, „The story of George Huntington and his disease”, *Annals of Indian Academy of Neurology*, 19, 2016, pp. 25–8.
5. G. Huntington „On Chorea”, *Medical and Surgical Reporter of Philadelphia*, 26, 1872, pp. 317–21.
6. J. Huddleston şi E.E. Eichler, „An Incomplete Understanding of Human Genetic Variation”, *Genetics*, 202, 2016, pp. 1251–4.
7. Genomes Project Consortium, „A global reference for human genetic variation”, *Nature*, 526, 2015, pp. 68–74.

8. G. Mendel, „Versuche über Pflanzenhybriden”, *Verhandlungen des naturforschenden Vereines in Brünn*, 1866, IV, pp. 3–47.
9. R. Marantz Henig, *The Monk in the Garden: The Lost and Found Genius of Gregor Mendel, the Father of Genetics*, Houghton Mifflin: Boston, 2001.
10. E.W. Crow şi J.F. Crow, „100 Years Ago: Walter Sutton and the Chromosome Theory of Heredity”, *Genetics*, 160, 2002, pp. 1–4.
11. C.D. Darlington, „Meiosis in perspective”, *Philosophical Transactions of the Royal Society of London*, B277, 1977, pp. 185–9.
12. N.S. Wexler, „Huntington’s Disease: Advocacy Driving Science”, în *Annual Review of Medicine*, vol. 63, ed. C.T. Caskey, C.P. Austin şi J.A. Hoxie, 2012, pp. 1–22.
13. J.F. Gusella et al., „A Polymorphic DNA Marker Genetically Linked to Huntington’s Disease”, *Nature*, 306, 1983, pp. 234–8.
14. F. Saudou şi S. Humbert, „The Biology of Huntingtin”, *Neuron*, 89, 2016, pp. 910–26.
15. H. Paulson, „Repeat expansion diseases”, *Handbook of clinical neurology*, 147, 2018, pp. 105–23.
16. M. Jimenez-Sanchez et al., „Huntington’s Disease: Mechanisms of Pathogenesis and Therapeutic Strategies”, *Cold Spring Harbor Perspectives in Medicine*, 7, 2017.
17. I. Ionis Pharmaceuticals, „Ionis Pharmaceuticals Licenses IONIS-HTT Rx to Partner Following Successful Phase 1/2a Study in Patients with Huntington’s Disease”, 2017. https://ir.ionispharma.com/news-releases/news-release-details/ionis-pharmaceuticals-licenses-ionis-htt-rx-partner-following (accesat la data de 6 iulie 2021).

18. D. Kwon, „Failure of genetic therapies for Huntington's devastates community", *Nature*, 180, 2021, p. 593.
19. Z. Li et al., „Allele-selective lowering of mutant HTT protein by HTT–LC3 linker compounds", *Nature*, 575, 2019, pp. 203–9.
20. D. Grady, „Haunted by a Gene", *New York Times* [online], 2020. https://www.nytimes.com/2020/03/10/health/huntingtons-disease-wexler.html (accesat la data de 24 ianuarie 2023).

15

Fiicele regelui

1. Genetics Home Reference, „Fumarase deficiency", 2020. https://ghr.nlm.nih.gov/condition/fumarase-deficiency (accesat la data de 6 iulie 2021).
2. J. Dougherty, „Forbidden Fruit", *Phoenix New Times* [online], 2005. https://www.phoenixnewtimes.com/news/forbidden-fruit-6438448
3. M. Oswaks, „Tiny Tombstones: Inside the FLDS Graveyard for Babies Born from Incest", *Vice.com* [online], 2016. https://www.vice.com/en_us/article/qkgymp/tiny-tombstones-inside-the-flds-graveyardforbabies-born-from-incest (accesat la data de 17 septembrie 2021).
4. R. Sanchez, „Fort Knox has nothing on polygamist compound", *Anderson Cooper Blog 360°* [online], 2006. http://edition.cnn.com/CNN/Programs/anderson.cooper.360/blog/ 2006/05/fort-knox-has-nothing-on-polygamist.html (accesat la data de 17 septembrie 2021).

5. J. Hollenhorst, „Sex banned until Warren Jeffs' prison walls crumble, FLDS relatives say", 2011. https://www.deseret.com/2011/12/30/20391030/sex-banned-until-warren-jeffs-prison-walls-crumble-flds-relatives-say (accesat la data de 5 iulie 2021).
6. T.K. Danovich, „The Forest Hidden Behind the Canyons", 2019. https://www.theringer.com/2019/6/24/18692816/flds-short-creekpolygamyfeature (accesat la data de 5 iulie 2021).
7. L. Yengo et al., „Extreme inbreeding in a European ancestry sample from the contemporary UK population", *Nature Communications*, 10, 2019.
8. H. Hamamy, „Consanguineous marriages: Preconception consultation in primary health care settings", *Journal of Community Genetics*, 3, 2012, pp. 185–92.
9. N. Al-Dewik et al., „Clinical genetics and genomic medicine in Qatar", *Molecular Genetics and Genomic Medicine*, 6, 2018, pp. 702–12.
10. P.K. Joshi et al., „Directional dominance on stature and cognition in diverse human populations", *Nature*, 523, 2015, pp. 459–462.
11. C.R. Scriver, „Human genetics: Lessons from Quebec populations", *Annual Review of Genomics and Human Genetics*, 2, 2001, pp. 69–101.
12. A.M. Laberge et al., „A «Fille du Roy» introduced the T14484C Leber hereditary optic neuropathy mutation in French Canadians", *American Journal of Human Genetics*, 77, 2005, pp. 313–17.
13. N.J.R. Fagundes et al., „How strong was the bottleneck associated to the peopling of the Americas? New insights from multilocus sequence data", *Genetics and Molecular Biology*, 41, 2018, pp. 206–14.

14. M.N. Leathlobhair et al., „The evolutionary history of dogs in the Americas”, *Science*, 361, 2018, pp. 81–5.
15. Z.Y. Gao et al., „An Estimate of the Average Number of Recessive Lethal Mutations Carried by Humans”, *Genetics*, 199, 2015, pp. 1243–54.
16. V. Grech et al., „Unexplained differences in sex ratios at birth in Europe and North America”, *British Medical Journal*, 324, 2002, pp. 1010–11.
17. E.I. Rogaev et al., „Genotype Analysis Identifies the Cause of the «Royal Disease»”, *Science*, 326, 2009, p. 817.
18. S.M. Carr, „Hemophilia in Victoria pedigree”, 2012. https://www.mun.ca/biology/scarr/Hemophilia_in_Victoria_pedigree.jpg (accesat la data de 27 mai 2020).
19. E.I. Rogaev et al., „Genomic identification in the historical case of the Nicholas II royal family”, *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA*, 106, 2009, pp. 5258–63.

16

Creierul Augustei D

1. K. Maurer et al., „Auguste D and Alzheimer’s disease”, *The Lancet*, 349, 1997, pp. 1546–9.
2. T.G. Beach, „The History of Alzheimer’s Disease – 3 Debates”, *Journal of the History of Medicine and Allied Sciences*, 42, 1987, pp. 327–49.
3. R. Katzman, „Prevalence and Malignancy of Alzheimer Disease – A Major Killer”, *Archives of Neurology*, 33, 1976, pp. 217–18.

4. R.H. Swerdlow, „Pathogenesis of Alzheimer's disease", *Clinical Interventions in Aging*, 2, 2007, pp. 347–59.
5. G.G. Glenner şi C.W. Wong, „Alzheimer's disease: Initial report of the purification and characterization of a novel cerebrovascular amyloid protein", *Biochemical and Biophysical Research Communications*, 120, 1984, pp. 885–90.
6. S.N. Chen şi G. Parmigiani, „Meta-analysis of BRCA1 and BRCA2 penetrance", *Journal of Clinical Oncology*, 25, 2007, pp. 1329–33.
7. M.N. Braskie et al., „Common Alzheimer's Disease Risk Variant within the CLU Gene Affects White Matter Microstructure in Young Adults", *Journal of Neuroscience*, 31, 2011, pp. 6764–70.
8. C.C. Liu et al., „Apolipoprotein E and Alzheimer disease: Risk, mechanisms and therapy", *Nature Reviews Neurology*, 9, 2013, pp. 106–18.
9. C.J. Smith et al., „Putative Survival Advantages in Young Apolipoprotein ε4 Carriers are Associated with Increased Neural Stress", *Journal of Alzheimer's Disease*, 68, 2019, pp. 885–923.
10. M. Wadman, „James Watson's genome sequenced at high speed", *Nature*, 452, 2008, p. 788.
11. K.A. Wetterstrand, „The Cost of Sequencing a Human Genome", 2020. https://www.genome.gov/about-genomics/fact-sheets/Sequencing-Human-Genome-cost (accesat la data de 6 iulie 2021).
12. M.J. Owen et al., „Rapid Sequencing-Based Diagnosis of Thiamine Metabolism Dysfunction Syndrome", *New England Journal of Medicine*, 384, 2021, pp. 2159–61.
13. D. Dimmock et al., „Project Baby Bear: Rapid precision care incorporating rWGS in 5 California children's hospitals demonstrates improved clinical outcomes and reduced costs of

care", *American Journal of Human Genetics*, 108, 2021, pp. 1231–1238.

14. Human Fertilisation and Embryology Authority, „Pre-implantation genetic diagnosis (PGD)", 2019. https://www.hfea.gov.uk/treatments/embryo-testing-and-treatments-for-disease/pre-implantation-genetic-testing-for-monogenic-disorders-pgt-m/ (accesat la data de 6 iulie 2021).
15. T. Jonsson et al., „A mutation in APP protects against Alzheimer's disease and age-related cognitive decline", *Nature*, 488, 2012, pp. 96–9.
16. L.S. Wang et al., „Rarity of the Alzheimer Disease-Protective APP A673T Variant in the United States", *JAMA Neurology*, 72, 2015, pp. 209–16.
17. S.J. van der Lee et al., „A nonsynonymous mutation in $PLCG_2$ reduces the risk of Alzheimer's disease, dementia with Lewy bodies and frontotemporal dementia, and increases the likelihood of longevity", *Acta Neuropathologica*, 138, 2019, pp. 237–50.
18. E. Evangelou et al., „Genetic analysis of over 1 million people identifies 535 new loci associated with blood pressure traits", *Nature Genetics*, 50, 2018, pp. 1412–25.
19. R. Ray et al., „Nicotine Dependence Pharmacogenetics: Role of Genetic Variation in Nicotine-Metabolizing Enzymes", *Journal of Neurogenetics*, 23, 2009, pp. 252–61.
20. G. Alanis-Lobato et al., „Frequent loss-of-heterozygosity in CRISPRCas9-edited early human embryos", *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 2021, 202004832.
21. D. Cyranoski, „Russian „CRISPR-baby" scientist has started editing genes in human eggs with goal of altering deaf gene", *Nature*, 574, 2019, pp. 465–6.

22. R. Stein, „Gene-Edited «Supercells» Make Progress In Fight Against Sickle Cell Disease”, *Shots: Health News from NPR* [online], 2019. https://www.npr.org/sections/health-shots/2019/11/19/780510277/geneedited-supercells-make-progress-in-fight-against-sickle-cell-disease
23. McKusick-Nathans Institute of Genetic Medicine, „Online Mendelian Inheritance in Man, OMIM®”, 2021. https://www.omim.org (accesat la data de 6 iulie 2021).
24. L. Yengo et al., „Meta-analysis of genome-wide association studies for height and body mass index in ~700,000 individuals of European ancestry”, *Human Molecular Genetics* 27, 2018, pp. 3641–9.
25. J.E. Savage et al., „Genome-wide association meta-analysis in 269,867 individuals identifies new genetic and functional links to intelligence”, *Nature Genetics*, 50, 2018, pp. 912–19.

17

Moartea de dinainte de naştere

1. J.L.H. Down, „Observations on an Ethnic Classification of Idiots”, *Clinical Lecture Reports*, London Hospital, 3, 1866, pp. 259–62.
2. N. Howard-Jones, „On the diagnostic term «Down's disease»”, *Medical History*, 23, 1979, pp. 102–4.
3. G. Allen et al., „«MONGOLISM»”, *The Lancet*, 277, 1961, p. 775.
4. T. Cavazza et al., „Parental genome unification is highly error-prone in mammalian embryos”, *Cell*, 2021, pp. 2860–77.

5. P. Cerruti Mainardi, „Cri du Chat syndrome”, *Orphanet Journal of Rare Diseases*, 1, 2006, p. 33.
6. Five P-Society, „Five P-Society Home Page”, 2020. https://fivepminus.org (accesat la data de 6 iulie 2021).
7. M. Medina et al., „Hemizygosity of delta-catenin (CTNND2) is associated with severe mental retardation in cri-du-chat syndrome”, *Genomics*, 63, 2000, pp. 157–64.
8. K. Bender, „Cri du Chat Syndrome (Cry of the Cat)”, 2009. http://ji-criduchat.blogspot.com/ (accesat la data de 5 iulie 2021).
9. K. Oktay et al., „Fertility Preservation in Women with Turner Syndrome: A Comprehensive Review and Practical Guidelines”, *Journal of Pediatric and Adolescent Gynecology*, 29, 2016, pp. 409–16.

Partea a V-a

Comportamente dăunătoare

1. Martin Luther King, *Stride Toward Freedom: The Montgomery Story*, Harper & Brothers: New York, 1958.

18

Să nu ucizi

1. „In Africa: The role of East Africa in the evolution of human diversity”, 2021. http://in-africa.org/in-africa-project/ (accesat la data de 6 iulie 2021).
2. M.M. Lahr et al., „Inter-group violence among early Holocene huntergatherers of West Turkana, Kenya”, *Nature*, 529, 2016, pp. 394–8
3. M.M. Lahr, „Finding a hunter-gatherer massacre scene that may change history of human warfare”, 2016. https://theconversation.com/findingahunter-gatherer-massacre-scene-that-may-change-history-of-human-warfare-53397 (accesat la data de 6 iulie 2021).
4. C. Boehm, *Moral Origins: The Evolution of Virtue, Altruism, and Shame*, Basic Books: New York, 2012.
5. L.H. Keeley, *War Before Civilization: The Myth of the Peaceful Savage*, Oxford University Press: Oxford, 1997.
6. M. Roser, „Ethnographic and Archaeological Evidence on Violent Deaths”, 2013. https://ourworldindata.org/ethnographic-and-archaeological-evidence-on-violent-deaths (accesat la data de 6 iulie 2021).
7. D.P. Fry şi P. Soderberg, „Lethal Aggression in Mobile Forager Bands and Implications for the Origins of War”, *Science*, 341, 2013, pp. 270–3.
8. J.M. Diamond, „A Longer Chapter, About Many Wars”, în idem, *The World Until Yesterday*, Penguin: Londra, 2012, pp. 129–70.

9. L.W. King, „The Code of Hammurabi”, 2008. http://avalon.law.yale.edu/ancient/hamframe.asp (accesat la data de 6 iulie 2021).
10. T. Delany, *Social Deviance*, Rowman & Littlefield: Lanham, Maryland, 2017.
11. T. Hobbes, *Leviathan*, 1651.
12. M.K.E. Weber, „Politik als Beruf”, în idem, *Gesammelte Politische Schriften*, Duncker & Humblot: München, 1921, pp. 396–450.
13. J.-J. Rousseau, *The Social Contract*, Penguin: Londra, 1968 [ed. rom.: *Contractul social*, traducere de H.H. Stahl, Editura Ştiinţifică: Bucureşti, 1957].
14. C. Tilly*, Coercion, Capital, and European States, AD 990–1992*, Basil Blackwell: Cambridge, MA, 1992.
15. L. Wade, „Feeding the gods: Hundreds of skulls reveal massive scale of human sacrifice in Aztec capital”, *Science*, 360, 2018, pp. 1288–92.
16. The World Bank, „Intentional homicides (per 100,000 people)”, 2016. https://data.worldbank.org/indicator/vc.ihr.psrc.p5
17. M. Kaldor, *New and Old Wars: Organized Violence in a Global Era*, Polity Press: Cambridge, 2012.
18. World Health Organization, „Suicide rate estimates, age-standardized Estimates by country”, 2021. https://apps.who.int/gho/data/node.main.MHSUICIDEASDR?lang=en (accesat la data de 6 iulie 2021).
19. World Health Organization, „Suicide”, 2021, https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/suicide (accesat la data de 6 iulie 2021).

20. R.H. Seiden, „Where are they now? A follow-up study of suicide attempters from the Golden Gate Bridge”, *Suicide and Life-Threatening Behavior*, 8, 1978, pp. 203–16.
21. Samaritans, „Our History”, 2019. https://www.samaritans.org/about-samaritans/our-history/ (accesat la data de 6 iulie 2021).
22. „Rev. Dr Chad Varah Obituary”, *The Guardian*, 8 noiembrie 2007.
23. Science Museum, „Telephones Save Lives: The History of the Samaritans”, 2018. https://www.sciencemuseum.org.uk/objects-and-stories/telephones-save-lives-history-samaritans

19

Alcoolul şi dependența

1. M. Moreton, „The Death of the Russian Village”, 2012. https://www.opendemocracy.net/en/odr/death-of-russian-village/ (accesat la data de 7 iulie 2012).
2. D. Zaridze et al., „Alcohol and mortality in Russia: Prospective observational study of 151,000 adults”, *Lancet*, 383, 2014, pp. 1465–73.
3. L. Harding, „No country for old men”, *Guardian*, 11 februarie 2008.
4. P. McGovern et al., „Early Neolithic wine of Georgia in the South Caucasus”, *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 114, 2017, E10309–E10318.
5. A.G. Reynolds, „The Grapevine, Viticulture, and Winemaking: A Brief Introduction”, în *Grapevine Viruses: Molecular Biology,*

Diagnostics and Management, ed. B. Meng, G. Martelli, D. Golino şi M. Fuchs, Springer: Cham, Elveţia, 2017.
6. D. Tanasia et al., „1H-1H NMR 2D-TOCSY, ATR FT-IR and SEMEDX for the identification of organic residues on Sicilian prehistoric pottery", *Microchemical Journal*, 135, 2017, pp. 140–7.
7. H. Barnard et al., „Chemical evidence for wine production around 4000 BCE in the Late Chalcolithic Near Eastern highlands", *Journal of Archaeological Science*, 2011, 38, pp. 977–84.
8. M. Cartwright, „Wine in the Ancient Mediterranean", *Ancient History Encyclopedia* [online], 2016. https://www.ancient.eu/article/944/
9. H. Li et al., „The worlds of wine: Old, new and ancient", *Wine Economics and Policy*, 2018, 7, pp. 178–82.
10. L. Liu et al., „Fermented beverage and food storage in 13,000 y-old stone mortars at Raqefet Cave, Israel: Investigating Natufian ritual feasting", *Journal of Archaeological Science*: *Reports*, 21, 2018, pp. 783–93.
11. J.J. Mark, „Beer", *Ancient History Encyclopedia* [online], 2018. https://www.ancient.eu/Beer/
12. M. Denny, *Froth! The Science of Beer*, Johns Hopkins University Press: Baltimore, 2009.
13. Tacitus, *Annals*, New English Library, 1966, p. 19 [ed. rom.: *Anale*, în româneşte de Gh. Guţu, Humanitas: Bucureşti, 1995].
14. Velleius Paterculus, *Compendium of Roman History: Res Gestae Divi Augusti*, vol. II, Loeb, 1924, p. 118.
15. World Population Review, „Beer Consumption by Country 2020", 2020. https://world populationreview.com/countries/beer-consumption-by-country/ (accesat în aprilie 2020).

16. N. McCarthy, „Which Countries Drink the Most Wine?", 2020. https://www.statista.com/chart/6402/which-countries-drink-the-most-wine/ (accesat în aprilie 2020).
17. J. Conway, „Global consumption of distilled spirits worldwide by country 2015", 2018, https://www.statista.com/statistics/270218/spirits-consumption-worldwide-by-country/ (accesat în aprilie 2020).
18. A. Nemtsov, *A Contemporary History of Alcohol in Russia*, Södertörn University: Stockholm, 2011.
19. S. Sebag Montefiore, *Stalin: The Court of the Red Tsar*, Orion Publishing Co.: Londra, 2003 [ed. rom.: *Stalin, curtea ţarului roşu*, trad. de Cătălin Drăcşineanu, Polirom: Iaşi, 2020].
20. Zh. Medvedev, „Russians dying for a drink", *Times Higher Education*, 1996. https://www.timeshighereducation.com/news/russians-dying-for-a-drink/99996.article (accesat la data de 17 septembrie 2019).
21. World Health Organization, „Alcohol Consumption 2014". https://www.who.int/substance_abuse/publications/global_alcohol_report/msb_gsr_2014_3.pdf
22. M.A. Carrigan et al., „Hominids adapted to metabolize ethanol long before human-directed fermentation", *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA*, 112, 2015, pp. 458–63.
23. H.J. Edenberg, „The genetics of alcohol metabolism – Role of alcohol dehydrogenase and aldehyde dehydrogenase variants", *Alcohol Research & Health*, 30, 2007, pp. 5–13.
24. T.V. Morozova et al., „Genetics and genomics of alcohol sensitivity", *Molecular Genetics and Genomics*, 289, 2014, pp. 253–69.

25. Mayo Clinic Staff, „Alcohol: Weighing risks and potential benefits”, 2018. https://www.mayoclinic.org/healthy-lifestyle/nutrition-and-healthy-eating/in-depth/alcohol/art-20044551 (accesat la data de 7 iulie 2021).
26. T. Marugame et al., „Patterns of alcohol drinking and all-cause mortality: Results from a large-scale population-based cohort study in Japan”, *American Journal of Epidemiology*, 165, 2007, pp. 1039–46.
27. Alzforum, „AlzRisk Risk Factor Overview. Alcohol”, 2013. http://www.alzrisk.org/riskfactorview.aspx?rfid=12 (accesat la data de 7 iulie 2021).
28. J. Case, „Hubris and the Serpent: The Truth About Rattlesnake Bite Victims”, 2019. https://www.territorysupply.com/hubris-truth-about-rattlesnake-bite-victims (accesat la data de 7 iulie 2021).
29. J.P. Bohnsack et al., „The lncRNA BDNF-AS is an epigenetic regulator in the human amygdala in early onset alcohol use disorders”, *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 42, 2018, 86A.
30. National Cancer Institute, „Alcohol and Cancer Risk”, 2018. https://www.cancer.gov/about-cancer/causes-prevention/risk/alcohol/alcohol-fact-sheet (accesat la data de 7 iulie 2021).
31. World Health Organization, „Global action plan on alcohol: 1st draft”, 2021. https://www.who.int/substance_abuse/facts/alcohol/en (accesat la data de 7 iulie 2021).

32. M.G. Griswold et al., „Alcohol use and burden for 195 countries and territories, 1990–2016: A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016”, *Lancet*, 392, 2018, pp. 1015–35.
33. G. Maté, *In the Realm of Hungry Ghosts*, Vermilion: Londra, 2010.
34. HelpGuide, „Understanding Addiction”, 2021. https://www.helpguide.org/harvard/how-addiction-hijacks-the-brain.htm (accesat la data de 7 iulie 2021).
35. R.A. Wise şi M.A. Robble, „Dopamine and Addiction”, *Annual Review of Psychology*, 71, 2020, pp. 79–106.
36. D.J. Nutt et al., „The dopamine theory of addiction: 40 years of highs and lows”, *Nature Reviews Neuroscience*, 16, 2015, pp. 305–12.
37. J.M. Mitchell et al., „Alcohol consumption induces endogenous opioid release in the human orbitofrontal cortex and nucleus accumbens”, *Science Translational Medicine*, 4, 2012, p. 116ra6.
38. C.M. Anderson et al., „Abnormal T2 relaxation time in the cerebellar vermis of adults sexually abused in childhood: potential role of the vermis in stress-enhanced risk for drug abuse”, *Psychoneuroendocrinology*, 27, 2002, pp. 231–44.
39. S. Levine şi H. Ursin, „What is Stress?”, în *Stress, Neurobiology and Neuroendocrinology*, ed. M.R. Brown, C. Rivier and G. Koob, Marcel Decker: New York, 1991, pp. 3–21.
40. H. Ritchie şi M. Roser, „Drug Use”, 2019. https://ourworldindata.org/drug-use (accesat la data de 15 mai 2021).
41. D.J. Nutt et al., „Drug harms in the UK: a multicriteria decision analysis”, *Lancet*, 376, 2010, pp. 1558–65.
42. K. Kupferschmidt, „The Dangerous Professor”, *Science*, 2014, 343, pp. 478–81.

43. A. Travis, „Alcohol worse than ecstasy – drugs chief”, *The Guardian*, 29 octombrie 2009.
44. M. Tran, „Government drug adviser David Nutt sacked”, *The Guardian*, 30 octombrie 2009.

20

Fumul negru şi fetid

1. C.C. Mann, *1493: Uncovering the New World Columbus Created*, Knopf: New York, 2011.
2. L. Newman et al., „Global Estimates of the Prevalence and Incidence of Four Curable Sexually Transmitted Infections in 2012 Based on Systematic Review and Global Reporting”, *PLoS One*, 10, 2015.
3. R. Lozano et al., „Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010: A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010”, *Lancet*, 380, 2012, pp. 2095–128.
4. R.S. Lewis şi J.S. Nicholson, „Aspects of the evolution of Nicotiana tabacum L. and the status of the United States Nicotiana Germplasm Collection”, *Genetic Resources and Crop Evolution*, 54, 2007, pp. 727–40.
5. S.J. Henley et al., „Association between exclusive pipe smoking and mortality from cancer and other diseases”, *JNCI: Journal of the National Cancer Institute*, 96, 2004, pp. 853–61.
6. M.C. Stöppler şi C.P. Davis, „Chewing Tobacco (Smokeless Tobacco, Snuff) Center”, *MedicineNet* [online], 2019. https://www.medicinenet.com/smokeless_tobacco/article.htm

7. CompaniesHistory.com, „British American Tobacco”, 2021. https://www.companies history.com/british-american-tobacco/ (accesat la data de 7 iulie 2021).
8. M. Hilton, *Smoking in British Popular Culture 1800–2000*, Manchester University Press: Manchester, UK, 2000, pp. 1–2.
9. P.M. Fischer et al., „Brand Logo Recognition by Children Aged 3 to 6 Years – Mickey Mouse and Old Joe the Camel”, *JAMA: Journal of the American Medical Association*, 266, 1991, pp. 3145–8.
10. AP News, „R.J. Reynolds agrees to pay $10 million in Joe Camel lawsuit ”, 1997. https://apnews.com/article/ce9e3e9c7595bae5034193112a75bb7e (accesat la 21 ianuarie 2022).
11. S. Elliott, „Joe Camel, a Giant in Tobacco Marketing, Is Dead at 23”, *New York Times*, 11 iulie 1997.
12. I. Gately, *Tobacco: A Cultural History of How an Exotic Plant Seduced Civilization*, Grove Press: New York, 2001.
13. J.A. Dani şi D.J.K. Balfour, „Historical and current perspective on tobacco use and nicotine addiction”, *Trends in Neurosciences*, 34, 2011, pp. 383–92.
14. N.L. Benowitz, „Nicotine Addiction”, *New England Journal of Medicine*, 362, 2010, pp. 2295–303.
15. R. Ray et al., „Nicotine Dependence Pharmacogenetics: Role of Genetic Variation in Nicotine-Metabolizing Enzymes”, *Journal of Neurogenetics*, 23, 2009, pp. 252–61.
16. N. Monardes, *Medicinall historie of things brought from the West Indies*, Londra, 1580.
17. G. Everard, *Panacea; or the universal medicine, being a discovery of the wonderfull vertues of tobacco*, Londra, 1659.
18. E. Duncon, *Rules for the preservation of health*, Londra, 1606.

19. T. Venner, *A briefe and accurate treatise concerning the taking of tobacco*, Londra, 1637.
20. J. Lizars, *Practical observations on the use and abuse of tobacco*, Edinburgh, 1868.
21. M. Jackson, „«Divine stramonium»: the rise and fall of smoking for asthma", *Medical History*, 54, 2010, pp. 171–94.
22. R. Doll şi A. Bradford Hill, „The Mortality of Doctors in Relation to their Smoking Habits: A Preliminary Report", *British Medical Journal*, 1, 1952, pp. 1451–5.
23. G.P. Pfeifer et al., „Tobacco smoke carcinogens, DNA damage and p53 mutations in smoking-associated cancers", *Oncogene*, 21, 2002, pp. 7435–51.
24. R. Doll şi A. Bradford Hill, „Smoking and Carcinoma of the Lung – Preliminary Report", *British Medical Journal*, 2, 1950, pp. 739–48.
25. D. Wootton, *Bad Medicine: Doctors Doing Harm Since Hippocrates*, Oxford University Press: 2007, p. 127.
26. A.J. Alberg et al., „The 2014 Surgeon General's Report: Commemorating the 50th Anniversary of the 1964 Report of the Advisory Committee to the US Surgeon General and Updating the Evidence on the Health Consequences of Cigarette Smoking", *American Journal of Epidemiology*, 179, 2014, pp. 403–12.
27. C. Bates şi A. Rowell, „Tobacco Explained: The truth about the tobacco industry... in its own words", Center for Tobacco Control Research and Education, UC San Francisco: 2004.
28. World Health Organization, „Prevalence of Tobacco Smoking", 2016. http://gamapserver.who.int/gho/interactive_charts/tobacco/use/atlas.html (accesat la data de 7 iulie 2021).

29. World Health Organization, „Tobacco”, 2021. https://www.who.int/health-topics/tobacco# tab=tab_1 (accesat la data de 7 iulie 2021).
30. G. Iacobucci, „BMA annual meeting: doctors vote to ban sale of tobacco to anyone born after 2000”, *British Medical Journal*, 2014, p. 348.

21

Un pericol la orice viteză

1. Ford Motor Company, „Highland Park”, 2020. https://corporate.ford.com/articles/history/highland-park.html (accesat la data de 7 iulie 2021).
2. „Motor Vehicle Traffic Fatalities and Fatality Rates, 1899–2015”, *Traffic Safety Facts Annual Report* [online], 2017. https://cdan.nhtsa.gov/TSFTables/Fatalities%20and%20Fatality%20Rates%20 (1899–2015).pdf
3. National Highway Traffic Safety Administration, „National Statistics”, 2019, https://www-fars.nhtsa.dot.gov/Main/index.aspx (accesat la data de 7 iulie 2021).
4. J. Doyle, „GM and Ralph Nader, 1965–1971”, 2013. https://www.pophistorydig.com/topics/g-m-ralph-nader1965-1971/ (accesat la data de 7 iulie 2021).
5. D.P. Moynihan, „Epidemic on the Highways”, *The Reporter*, 1959, pp. 16–22.

6. R. Nader, *Unsafe at Any Speed: The Designed-In Dangers of the American Automobile*, Grossman: New York, 1965.
7. C. Jensen, „50 Years Ago, «Unsafe at Any Speed» Shook the Auto World", *New York Times*, 2015.
8. M. Green, „How Ralph Nader Changed America", 2015. https://www.thenation.com/article/archive/how-ralph-nader-changed-america/ (accesat la 7 iulie 2021).
9. A.D. Branch, „National Traffic and Motor Vehicle Safety Act", 2019. https://www.britannica.com/topic/National-Traffic-and-Motor-Vehicle-Safety-Act (accesat la data de 7 iulie 2021).
10. „Congress Acts on Traffic and Auto Safety", în *CQ Almanac 1966*, Congressional Quarterly: Washington, DC, 1967, pp. 266–8.
11. Automobile Association, „The Evolution of Car Safety Features: From windscreen wipers to crash tests and pedestrian protection", 2019. https://www.theaa.com/breakdown-cover/advice/evolution-of-car-safety-features (accesat la data de 7 iulie 2021).
12. E. Dyer, „Why Cars Are Safer Than They've Ever Been", 2014. https://www.popular mechanics.com/cars/a11201/why-cars-are-safer-than-theyve-ever-been-17194116/ (accesat la data de 7 iulie 2021).
13. Press Room, „On 50th Anniversary of Ralph Nader's «Unsafe at Any Speed», Safety Group Reports Auto Safety Regulation Has Saved 3.5 Million Lives", 2015. https://www.thenation.com/article/archive/on-50th-anniversary-of-ralph-naders-unsafe-at-any-speed-safety-group-reports-auto-safety-regulation-has-saved-3-5-million-lives/ (accesat la 3 februarie 2023).

14. I.M. Cheong, „Ten Most Harmful Books of the 19th and 20th Centuries”, 2005. https://web.archive.org/web/20070104043133/http://www.humanevents.com/article.php?id=7591 (accesat la 3 februarie 2023).
15. M. Novak, „Drunk Driving and The Pre-History of Breathalyzers”, 2013, https://paleofuture.gizmodo.com/drunk-driving-and-the-pre-history-of-breathalyzers-1474504117 (accesat la data de 7 iulie 2021).
16. C. Lightner, „Cari’s Story”, 2017. https://wesavelives.org/caris-story/ (accesat la data de 7 iulie 2021).
17. Biography.com Editors, „Candy Lightner Biography”, 2019. https://www.biography.com/activist/candy-lightner (accesat la data de 7 iulie 2021).
18. National Highway Traffic Safety Administration, „Drunk Driving”, 2018. https://www.nhtsa.gov/risky-driving/drunk-driving (accesat la data de 7 iulie 2021).
19. World Health Organization, „Road Safety”, 2016. https://www.who.int/data/gho/data/themes/road-safety (accesat la data de 7 iulie 2021).

Concluzie: un viitor luminos?

1. M.A. Benarde, *Our Precarious Habitat*, Norton: New York, 1973.
2. A.S. Hammond et al., „The Omo-Kibish I pelvis”, *Journal of Human Evolution*, 108, 2017, pp. 199–219.
3. World Health Organization, „Global health estimates: Leading causes of death”, 2021, https://www.who.int/data/gho/data/themes/mortality-and-global-health-estimates/the-leading-causes-of-death (accesat la data de 16 august 2021).

4. D.R. Hopkins, „Disease Eradication”, *New England Journal of Medicine*, 368, 2013, pp. 54–63.
5. S.E. Vollset et al., „Fertility, mortality, migration, and population scenarios for 195 countries and territories from 2017 to 2100: A forecasting analysis for the Global Burden of Disease Study”, *The Lancet*, 396, 2020, pp. 1285–1306.
6. J. Cummings et al., „Alzheimer's disease drug development pipeline: 2020”, *Alzheimer's and Dementia: Translational Research and Clinical Interventions*, 6, 2020, e12050.
7. P. Sebastiani et al., „Genetic Signatures of Exceptional Longevity in Humans”, *PLoS One*, 7, 2012.
8. A.D. Roses, „Apolipoprotein E affects the rate of Alzheimer's disease expression: β-amyloid burden is a secondary consequence dependent on APOE genotype and duration of disease”, *Journal of Neuropathology and Experimental Neurology*, 53, 1994, pp. 429–37.
9. B.J. Morris et al., „FOXO3: A Major Gene for Human Longevity – A Mini-Review”, *Gerontology*, 61, 2015, pp. 515–25.
10. E. Pennisi, „Biologists revel in pinpointing active genes in tissue samples”, *Science*, 371, 2021, pp. 1192–3.
11. J.L. Platt şi M. Cascalho, „New and old technologies for organ replacement”, *Current Opinion in Organ Transplantation*, 18, 2013, pp. 179–85.
12. M. Cascalho şi J.L. Platt, „The future of organ replacement: Needs, potential applications, and obstacles to application”, *Transplantation Proceedings*, 38, 2006, pp. 362–4.
13. L. Xu et al., „CRISPR-Edited Stem Cells in a Patient with HIV and Acute Lymphocytic Leukemia”, *New England Journal of Medicine*, 381, 2019, pp. 1240–7.

14. K. Musunuru et al., „In vivo CRISPR base editing of PCSK9 durably lowers cholesterol in primates”, *Nature*, 593, 2021, pp. 429–34.
15. M.H. Porteus, „A New Class of Medicines through DNA Editing”, *New England Journal of Medicine*, 380, 2019, 947–59.
16. H. Li et al., „Applications of genome editing technology in the targeted therapy of human diseases: Mechanisms, advances and prospects”, *Signal Transduction and Targeted Therapy*, 5, 2020.

Anexă

Tabelele vieții

1. Office for National Statistics, „National life tables, UK: 2014 to 2016”, 2017, https://www.ons.gov.uk/releases/nationallifetablesuk2014to2016 (accesat la data de 6 iulie 2021).

Mulțumiri

1. C. Sagan, *Cosmos*, Random House: New York, 1980.

Creditele ilustrațiilor

Bills of Mortality, Colecția Wellcome, în domeniul public.

Moartea Neagră în Europa, informații de pe historyguide.org, concepție grafică de Philip Beresford.

Istoria tulpinilor *Y. pestis*, preluată din *Cell* 2019, 176, N. Rascovan et al., „Emergence and Spread of Basal Lineages of *Yersinia*

pestis during the Neolithic Decline", pp. 1–11, cu permisiunea editurii Elsevier.

Distribuția globală a variantei Duffy-negative, R.E. Howes et al., „The global distribution of the Duffy blood group", *Nature Communications*, 2, 2011, p. 266.

Scoruri GHI, K. von Grebmer, J. Bernstein, C. Delgado, D. Smith, M. Wiemers, T. Schiffer, A. Hanano, O. Towey, R. Ni Chéilleachair, C. Foley, S. Gitter, K. Ekstrom şi H. Fritschel, „Figure 1: Global and Regional 2000, 2006, 2012, and 2021 Global Hunger Index scores, and their components", în *2021 Global Hunger Index Synopsis: Hunger and Food Systems in Conflict Settings*, Welthungerhilfe: Bonn; Concern Worldwide: Dublin, 2021.

M. Di Cesare et al., „Trends in adult body-mass index in 200 countries from 1975 to 2014: A pooled analysis of 1698 population-based measurement studies with 19.2 million participants", *Lancet*, 387, 2016, pp. 1377–1396.

KATERYNA KON/SCIENCE PHOTO LIBRARY, © Getty Images.

Haemophilia in the descendants of Queen Victoria, pedigrees & all text material © 2012 Steven Carr.

Droguri ordonate în funcție de scorul efectelor lor negative, © David Nutt.

Graficele au fost realizate de Philip Beresford, pe baza datelor furnizate de de Andrew Doig.

Index[5]

abandon infantil 143
Abu Hureyra 62-63

[5] Numărul paginilor se referă la ediția tipărită a cărții şi la ediția digitală în format PDF.

Afganistan 41, 50, 52, 91, 289
Agenția SUA pentru Alimente 157
Agenția SUA pentru Alimente şi Medicamente (Food and Drug Administration, FDA) 90
agricultură, apariția ~ 62-66, 236
Al Doilea Război Mondial 125-126, 131, 145, 153, 156, 174, 188, 194, 254, 262, 265, 273
Albert, prințul consort al Angliei 207
alcool 15, 61-62, 105, 227-228, 239, 243-256, 268, 287
  conducere sub influența ~ 282-283
  în Rusia 243-244, 247-248, 254
alcool dehidrogenază 249-250
Alexandru al II-lea, țar 247
Alexei, țarevici 207-209
Ali, Habiba Nur 90
Alzheimer, boala 15, 39, 183-184, 211-214, 216-219, 223, 288, 291-292
American Medical Association 263
amerindieni 203-204, 254-258
amish 202
anbara, populație 233
anchilostomiază 290
anemie 63, 121, 128, 173
anemie falciformă 128, 218
anestezice 105-106, 113, 131
Anson, comodor 167, 169
antibiotice 49, 56, 69, 82-84, 94, 100-102, 104, 110, 115, 131, 135, 162, 191, 258, 267
antrax 79, 91, 109

apnee în somn 181
APOE, genă 213-214, 292
Araújo, Gilberto 21
arsfenamină 134
artemisinină 125
artrită 43, 62, 112
Asociația Londoneză pentru Prevenirea Înmormântărilor Premature 20
Asociația Medicilor Britanici 271
astm 14, 265-266
atac cerebral 14-15, 22, 37, 52, 128, 180-181, 184, 210, 217, 250-251, 258, 261, 266, 270, 279, 284, 287-288, 291
Atoxyl 134-135
Attila, conducătorul hunilor 80
autopsii 38, 77, 109, 115
Ávila Girón, Ramón 196
avort spontan 225-228
azteci 204, 238-239

Bacon, Francis 263
Bakewell, Robert 150
Balboa, Vasco Núñez 118, 124
Balmis, Francisco Xavier de 88-89
Banu, Rahima 89
bariera fiziologică dintre sistemul sanguin şi creier 250
bariere cu taxă de trecere (turnpikes) 149
Barlow, John Yeates 199-200
Bavaria 89

Bărbaţi împotriva mutilării genitale a fetelor (Men Against Genital Mutilation of Girls) 242
Belisarius 67
Bell, John 27
Bell, reverend Andrew 88
Benz, Karl şi Bertha 272
benzopiren 267
bere, fabricare 245-246
beri-beri 171
Bertillon, Jacques 36
Bill of Mortality, vezi buletine de decese
Biserica lui Isus Hristos a Sfinţilor Zilelor din Urmă (FLDS) 199-202
Bland, Tony 19-20, 23
Blane, Gilbert 169
blastocist 225
Blumenbach, Johann Friedrich 220
boala somnului 116, 134-135
boala viermelui-de-Guineea 117-118, 129, 289-290
Boehm, Christopher 232
boli autoimune 227
boli cardiovasculare 157, 176, 184, 213, 250-251, 261, 292
boli de inimă 14-15, 29, 37, 128, 180, 183, 212, 217, 225, 247-248, 261, 266, 287, 291-292
boli de plămâni 14-15, 52, 261, 284
Bonsack, James 261
Boveri, Theodor 193
Bradford Hill, Austin 265-266, 269
Brazilia, tranziţie demografică 51-52
Bridgewater, Canalul 149

British American Tobacco 262
British General Board of Health, The 105
Brown, Jerry 283
buletine de decese 24-36, 286
Burney, Leroy 269
Busch, Clarence 282

Cabral, Pedro Álvares 167
Caffa, asediul 70-71, 84
calculi biliari 250
Camel, țigări 263
canale (de navigație) 149
canalizare 46, 97-98, 101-102, 131-132
cancer colorectal 287
cancer la sân 3777, 212, 216, 287
cancer pulmonar 110, 262, 265-266, 287
canibalism 143-144
Carol al II-lea, rege al Angliei 30
Carol Quintul, împărat al Sfântului Imperiu Roman 119
Carter Center 117
Carter, Henry 122
căi ferate 132, 149
căsătorii între frați 200
căsătorii între veri 200-202, 204, 215
câini 204
cei patru călăreți ai Apocalipsei 13
cele zece porunci 235
celule stem 292-293
Center for the Study of Responsive Law 279

centre americane pentru controlul şi prevenirea bolilor 90, 117, 173
Centrul pentru Siguranța Auto 281
certificat medical de consemnare a cauzei decesului (MCCD) 37, 40
Cervantes, Miguel de 176
cezariană 112, 115
Chad Varah, paroh 241-242
Chadwick, Edwin 98
Chagas, boala 116-117
Chamberlen, familia 112-113
Chaucer, Geoffrey 126
chikungunya 119
chirurgie bariatrică 177
Churchill, Winston 153, 156
cişmeaua de pe Broad Street 106-108, 286
ciumă 12-14, 24-27, 29-32, 61, 65-82, 98, 109, 117, 139-140, 285, 291
  ciuma antonină 65
  Ciuma lui Iustinian 66-69, 79
  Moartea Neagră 11-13, 48, 61, 66, 68-74, 78-79, 81, 140
Clasificarea Statistică Internațională a Bolilor (ICD) 36-37
Clean Water Action, proiect 281
Clinton, Hillary 203
clorochină 126
cloroform 105
coşciuge de siguranță 20
Codul lui Hammurabi 234-237
colesterol 202, 293
Columb, Cristofor 257-259
Columella 120

comă 22-23
Comitetul de Ajutorare Prietenii Americani Quakeri (Quaker American Friends Service Committee) 157
Compania Britanică a Indiilor de Est 88
Compania Neerlandeză a Indiilor de Est 147, 167
Concepción, María 196
conducere sub influența alcoolului 282-283
Congresul Internațional al Statisticienilor 36
Consiliul de Cercetare Medicală (Medical Research Council, MRC) 265
Constantin, împărat roman 66
Coreea de Nord 50, 153, 159-161
Covid-19 13, 92, 287, 290-291
Cox, Herald 101
Cox, Mary 156
creştini nestorieni 70
cri du chat, sindromul 221-222, 228
crimă 19-20, 39, 143, 231, 237
vezi şi omucidere
crime de răzbunare 237
Crohn, boala 227
cruciade 166
Cryptococcus 37-38
Cucuteni-Tripolie, cultura 80
Curie, Marie 285

d'Espine, Marc 36
DDT 125-126, 128
de Lesseps, Ferdinand 119

De Witt, Johan 35
De' Mussi, Gabriele 71
deficit de fumarază 199-201, 218, 291
deficit de G-6-PD 128
deficit de micronutrienți 172-173
dependență 252-254
depresie 146, 190, 194, 226, 240
di Tura del Grasso, Agnolo 11-12
diabet 15, 37, 52, 54, 178, 180-182, 184, 217, 225, 227-228, 284, 287, 292-293
  tip II 158, 177, 181, 212, 251, 266, 291
diaree 52, 65, 104, 106, 108-110, 143, 164
Dickens, Charles 85
dietă 163-165
  vezi şi obezitate
difterie 76-77
dioxid de sulf 142
dirijare genetică 129-130
disfuncție metabolică de tiamină, sindrom-2 (THMD2) 215
distilare 246-247
distrofie musculară Duchenne 206
dizenterie 124
Doll, Richard 265-266, 269
dopamină 252-253, 263
Dorsala Atlantică 141
Down, sindromul 221-224
droguri, consum de 15, 227, 239, 243, 251-256, 268
Drumul Mătăsii 70, 80
drumuri romane 46

Duke, James Buchanan 261-262
Duncan, William 97-98, 101-102
Dylan, Bob 189

Ebeya, Pedro 231
Ebola 92
Ecaterina cea Mare, țarină 86
Eduard I, rege al Angliei 46-47
Eduard al II-lea, rege al Angliei 47, 140
Eduard al VII-lea, rege al Angliei 207
Edward, sindromul 222-223
Egerton, Francis 149
Ehrlich, Paul 133-135
Eijkman, Christiaan 171
elefantiazis 290
Eleonora de Castilia 46-47
Elisabeta I, regină a Angliei 86, 259
Elisabeta a II-a, regină a Angliei 208
Elțîn, Boris 248
emfizem pulmonar 14, 37, 266, 270
epidemii, în Antichitate 64-66
epilepsie 189, 199, 210, 215, 251
Everard, Giles 265
experimentul monocerealei 170

Farr, William 35-36
febră denga 119, 130
febră galbenă 119-120, 122-123
febră puerperală 98-99, 111, 113-115, 131, 287

febră tifoidă 95, 98-99, 101-102, 131-132, 285
Fenland, asanarea mlaştinilor din ~ 148
Ferdinand, rege al Spaniei 118-119, 257
fertilizare in vitro 216, 218
fibroză chistică 205, 212, 218, 291
filarioză limfatică 290
Filip, rege al Spaniei 13
Finlay, Carlos 122-123
foamete 11, 13-14, 32, 41, 50, 53, 65, 68, 70, 79, 82, 98, 139-162, 176, 179, 254, 285-287, 290
efectele inaniției 142-147
în Bangladesh (1974) 153
în Bengal (1943) 151
în Coreea de Nord 159-161
în era Kangi 143
în Etiopia (1984–1985) 153
în Gujarat (1812) 151
în Sudanul de Sud (2013–2020) 153
în Ucraina (1932–1933) 153, 158
Marea Foamete din 1315 143-144
Marea Foamete Irlandeză 96, 103, 153
sfârşitul foametei endemice 147-151
studiul de la Universitatea din Minnesota 145-147
şi democrație 152, 158
şi Marele Salt Înainte (1959-1961) 152-153, 158
şi războaiele 153-157
vezi şi subnutriție
forceps 112-113, 286
Ford, Henry 273

fotbal 238
FOXO3, genă 292
Frälsegården 80-81
Frăția Hutterită 204
Frederic al III-lea, împărat german 207
Frier, Bruce 43
Frølich, Theodor 171
fumat 37, 110, 180, 227-228, 243, 250, 260-271, 287
Fundația pentru Studiul Bolilor Ereditare 195-196

Gainsborough, Thomas 87
Gandelot, Howard 277
gemeni identici (monozigoți) 226
genă Duffy-negativă 126-128
General Motors (GM) 275, 280
glandă tiroidă 226
Glenner, George 211
Godin Tepe 245
Golden Gate Bridge 240
Golgi, Camillo 122
gonoree 76, 94
Gorbaciov, Mihail 248
Gordon, Alexander 114
Gorgas, maiorul William 123-124
Grassi, Giovanni 122
Graunt, John 24-25, 31-35, 40, 286
gripă 12, 52, 64, 79, 92-94, 121, 180, 257, 290
~ asiatică 93-94
~ spaniolă 92-93

Grossman, Richard 276, 279
Grupuri de Cercetare a Interesului Public 281-282
Guthrie, Woody 188-189, 195

Hänsel şi Gretel 143-144
Hata, Sahachiro 134
hemofilie 206-208, 212, 218, 221, 291
hepatita A şi B 91
Hilleman, Maurice 91, 93-94
Hillsborough, dezastrul de la 19-20
hipertensiune 158, 182-183, 217-218, 251, 292
Hitler, Adolf 268
HIV/SIDA 37, 92, 217, 242, 290, 293
Ho Şi Min 125
Hobbes, Thomas 236
Hoffmann, Erich 134
holeră 13, 61, 102-110, 122, 132, 257, 286-587
Holmes, Oliver Wendell 114
Holst, Axel 171
Homer 126
Hong Kong 76-77, 93-94
Hong Xiuquan 75
Hoover, Herbert 157
Howland, Alice 211
Huntington, boala 189-190, 192, 194-198, 212, 214, 217-218

Iacob (James) I, rege al Angliei 259-260
Iacob (James) al II-lea, rege al Angliei 148
Iacob de Padova 73

Iarna Foametei Olandeze 157
„Iarna napilor”, Germania 155
Ibn Sina 247
Ibrahim Nebunul, sultan 268
IG Farben 126
Imperiul Otoman 13, 86, 268
Indicele Global al Foamei (Global Hunger Index, GHI) 158
inginerie genetică 216-217
Institutul Internațional de Statistică 36
Ioan Eunucul 67
Ioan Paul al II-lea, papă 224
ipoteza genotipului econom (thrifty gene) 178-180, 182
Isabela, regină a Spaniei 257
Iustinian cel Mare, împărat al Imperiului Roman de Răsărit 66-69
Ivan cel Groaznic, țar 247

îngropare de viu 20

Jani Beg, han mongol 70-71
Japonia
    tranziția demografică 51-52
    speranțe de viață 183-184
Jeffs, Warren 200
Jenner, Edward 87-88, 90-91, 109
Jennings, Mary 188
Jerez, Rodrigo de 258
Jessop, Joseph Smith 199-200
Jesty, Benjamin 87-88, 91
Johnson, Alan 256

Johnson, Lyndon B. 280

Katzman, Robert 211
Keys, Ancel 145
Kim Ir-sen 160
King, Martin Luther 229
Kitasato Shibasaburō 76-77
Koch, Robert 76-77, 109-110, 132-133, 135
Kuweit 176-177

Lancisi, Giovanni 120
Laveran, Charles 122
Lavoisier, Antoine 165
leishmaniază 116-117
Lejeune, Jérôme 222-224
Lenin, V.I. 247
Leningrad, asediul de la 153-157
Leopold, prinț 207-208
lepră 76
leucemie 287
Lewis, Frances 107-108
Liebig, Justus von 166
Lightner, Cari 282
Lind, James 167-169, 286
Lizars, John 265
locked-in, sindromul 23
Ludovic al X-lea, rege al Franței 140
Ludovic al XIV-lea, rege al Franței 202
Ludovic al XV-lea, rege al Franței 85-86

Ludovic al XVI-lea, rege al Franței 86
lupus 227
Lyme, boala 117

Maalin, Ali Maow 89-90
Macleod, Iain 269
Madonna 203
malarie 61, 119-130, 259-260, 289-290
Malthus, Thomas 139, 147, 150-152
Mame împotriva Beției la Volan (Mothers Against Drunk Driving, MADD) 283
Mao Zedong 152-153
Marea Foamete Irlandeză 96, 103, 153
Marele Incendiu, Londra 30
Margareta a Franței 46
Maria a II-a, regină a Angliei 85
Maria Tereza, împărătească a Austriei 85
Marsilia 74-75
Maté, Gabor 252-253
maternități 111
Maupertuis, Pierre Louis Moreau de 187
mayaşi 66, 204, 258
Mazia, Marjorie 188, 195
medic legist, investigație de 39-40
Medvedev, Jores 248
Meigs, Charles 113
Mendel, Gregor 192-194
meningită 76, 91, 251
mers biped 112

Mesopotamia 64
Moş Crăciun 176
moarte
    cauze moderne ale ~ 14-15, 287-288
    clasificarea cauzelor 35-37
    definiții ale ~ 20-22
    demență 14-15, 29, 37, 181, 184, 190, 210-211, 217, 258, 284, 287-288, 291
moarte cerebrală 21
Moartea Neagră 11, 13, 48, 66, 70-74, 78, 140
Model T Ford 273-274, 279
Monardes, Nicolás 265
Montagu, Lady Mary Wortley 86
mormoni 199-200
Moynihan, Daniel P. 275
Mulder, Gerardus Johannes 165
Murad al IV-lea, sultanul 268

Nader, Ralph 275-282
Napoleon Bonaparte 87, 100
Napp, Cyrill 193
neandertalieni 179
Neel, James 178
Nei Jing 126
Nero, împărat roman 120
Nicolae al II-lea, țar 207
Nicolle, Charles 100
nicotină 217, 252, 256, 259, 263-264, 266-268, 270-271
Niemitz, Carsten 111

Ninive 126
Noua Franță 202-203
Nutt, David 256

obezitate 40, 54, 62, 174-184, 287
  factor genetic 178-180
  în Kuweit 176-177
  la populațiile în insulele Pacificului 177-178
omucidere 56, 205, 231, 239, 283
  vezi şi crimă
oncocercoză 290
oreion 91, 290
orez auriu 173
Organizația Mondială a Sănătății (OMS) 27, 37, 89-91, 102, 120, 126, 181, 220
Original Vaccine Pock Institute 88
Orwell, George 159
osteoartrită 181

Pacific, populațiile insulare din ~ 177-178
Pacini, Filippo 109-110
Pakistan 63, 91, 289
Panama 118-120, 125
paraziți 15, 64, 77, 82, 99-100, 121-122, 126, 128, 165
Parkinson, boala 15, 184, 190, 212
Pasteur, Louis 76, 96, 132
pasteurizare 132
Patau, sindromul 222-223
Pavel I, țar 86

păduchi 99-101, 117, 125
Părinții Pelerini 190
penicilină 135
Pepys, Samuel 29
pestă bovină 64
Petru al II-lea, țar 85
Philip, prințul, soțul reginei Elisabeta a II-a a Angliei 208
pian 290
pietre funerare 44
Pitagora 128
Platon 126
Platter, Felix 78
Plumpy'nut 162
pneumonie 13-14, 52, 69, 76, 91, 98, 156, 180, 251, 266
polidactilie 187
poligamie 199-200
poliomielită 91, 289-290
Polonia, invazia nazistă în ~ 101
porcuşori-de-Guineea 171-172
Preston, curba 54, 56
prim ajutor 21
Primul Război Mondial 101, 126, 153-157, 254, 262-263
produsul intern brut (PIB) 53-56
Prosser, Vivien 241
proteine 165-166

rabie 76, 91, 116
Ragusa 73-74
rahitism 33, 156, 172

Ramses al V-lea, faraonul 85
ratele deceselor în trafic 283
ratele fertilității 51-53
ratele natalității, în scădere 291
războaie ale florilor 238
Războiul Civil American 260
Războiul Civil Englez 236
Războiul de Optzeci de Ani 147
Războiul de Şapte Ani 203
Războiul de Treizeci de Ani 148
Războiul din Coreea 262
Războiul din Vietnam 75
războiul spaniolo-american 123
Reagan, Ronald 283
recensăminte 32
respirație gură la gură 21
Revolta Taiping 75, 153
revoluția agricolă 150, 174
Revoluția din Octombrie şi Războiul Civil 101, 207, 247-248, 254
Revoluția Franceză 21
revoluția industrială 95-96, 163
Ribicoff, Abe 278-279
Roche, James 279
Rolfe, John 260
Roser, Max 233
Ross, Ronald 122
Royal Society 35
Rubens, Peter Paul 176
rubeolă 286, 290

rujeolă 52, 64, 91, 98, 257, 285, 287, 290-291

Sabin, Abraham 195
Saint-Vincent, abatele din 140
Salvarsan şi Neosalvarsan 135
Samaritenii 242
scarlatină 98-99, 257, 286
Schaudinn, Fritz 134
schelete 42-43, 62-63, 81, 207-208, 231, 233
schistozomiază 116
schizofrenie 158, 194
sclavie şi comerţ cu sclavi 96, 146-147, 234-235, 260
scleroză multiplă 37, 227
scorbut 156, 163-173, 182, 286
Scott, căpitanul Robert Falcon 170
scris 237
secetă 66, 142, 158, 188
secvenţializare ADN 214-216
selecţie artificială 150
Semmelweis, Ignaz 111, 114-115, 132
Sen, Amartya 151-152, 158
Sender, Toni 155
Shakespeare, William 24, 126, 176
Shunzhi, împărat al Chinei 85
Siena 11-13, 66, 79
Sierra Leone 41, 50
sifilis 25, 78, 134-135, 258, 290
Simond, Paul-Louis 77-78
sinucidere 25, 38-39, 56, 147, 205, 239-241

Smith, Adam 151
Smith, George 282
Smith, Joseph 199
Snow, John 59, 105-110, 132, 286
spălătorii publice 100
speranță de viață 15, 31-32, 41-57, 61, 98-99, 128, 131, 135, 176, 183-184, 190, 206, 211, 224, 266, 270, 287, 291, 293
  în Anglia medievală 46-48
  în Etiopia 52
  în Franța după 1816 48-50
  în Grecia antică 43
  în Imperiul Roman 43-46, 61
  în Rusia 55, 243, 248
  în SUA 56-57
  studii asupra centenarilor 183-184
  tabele 295-299
Stalin, Iosif 85, 248, 254
stare vegetativă 19, 22-23
Steingrímsson, reverendul Jón 141-142
studii clinice 168, 286
studiu asupra centenarilor din Noua Anglie 183
studiu asupra centenarilor din Okinawa 183-184
subnutriție 14-15, 50, 63-64, 79, 98, 100, 140, 157-158, 163, 173, 176, 285-287
  vezi şi foamete
Suez, Canalul 119
sulfamide 135
Sumer 63, 65, 233-235, 245
surse de hrană pe timp de foamete 142-143

Sutherland, John 105
Sutton, Walter 193

şerpi cu clopoței 250-251

tabelul lui Ulpian 45
Tacit 246
Takaki, Kanehiro 171
talasemie 128
Talon, Jean 202
Tarby, Theodore 199-200
teoria miasmatică 105, 107, 109, 132
teoria microbiană 115, 121, 133, 286
Terence Higgins Trust 242
tetanos 76-77
tetraploidie 224
tifos 25, 61, 64, 76, 95, 98-102, 117, 156, 217
Townshend, Charles „Turnip“ („Napul“) 149
Trafalgar, Bătălia de la 88, 170
transplanturi 293
tranziție demografică 50-51
Tratatul de la Versailles 155
triploidie 224
trisomie X 225
Tu, Youyou 125
tuberculoză 52, 76, 98, 103, 109, 114, 132, 156, 251, 262, 290
tulburare bipolară 240
Tull, Jethro 149
Turkana, masacrul de la lacul ~ 231-233

Turner, sindrom 224-225
Turnul Eiffel 119
tuse convulsivă 98, 257
tutun, vezi fumat

ţigări electronice 270-271

Uniunea Sovietică 85, 101, 125, 160, 247-248, 254
Urban al VII-lea, papă 268
vaccinare 56, 83-84, 87-92, 94, 101-102, 129, 131, 133, 267, 286-287, 289-290
vaccinul împotriva rujeolei, oreionului şi rubeolei (ROR) 290
variolă 13, 25, 41, 61, 64-65, 85-91, 98-99, 102, 109, 118, 129, 131, 257, 285, 289-290
vărsat de vânt 91, 286
vânători-culegători 61-62, 65, 182, 202, 232-233, 236, 239, 285
Vechiul Testament 235
VECTOR 90
Victoria, regină a Angliei 105, 206-208, 218
vikingi 217
vin, fabricare 244-245
Virginia 259-260
vitamina A 172-173, 184
vitamina B 171-172
vitamina C 166, 169-171, 182
vitamina D 33-34, 172
vitamina E 184
vodcă 243, 247-248, 254
vrăjitorie 25

vulcani 141-142, 290

waorani, populație 233
Watson, James 214
Weber, Max 237
Weigl, Rudolf 101
Wexler, familia 194-195, 198
Whitehead, Henry 107
Wilhelm al II-lea, kaizer 207
Wilkinson, Kitty 100
William al III-lea, rege al Angliei 148
Wong, Caine 211
Woodruff, Wilford 200

Yeates, Martha Moore 200
Yersin, Alexandre 76-77
Young, Brigham 199

zika 119
zinc 172-173